LES

PLEURÉSIES PURULENTES

DU MÊME AUTEUR

1. **Note sur l'œdème aigu circonscrit de la peau.** — *Annales de dermatologie*, novembre 1889.

2. **Le système nerveux et la nutrition de la peau.** — *Les sciences biologiques*, 7e livraison.

3. **Pleurésie purulente érysipélateuse** (avec le Dr Rémond). — *Gazette des hôpitaux*, 4 mars 1890.

4. **Traitement de la tuberculose par l'aération continue** (avec M. Boulay). — *Gazette des hôpitaux*, 24 mai 1890.

5. **Sur un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie** (avec M. Boulay). — *Société médicale des hôpitaux*, 22 mai 1890.

6. **Œdème aigu de la peau.** (Revue générale.) — *Gazette des hôpitaux* 30 août 1890.

7. **Note sur un cas d'arrêt de développement (Infantilisme).** — *Revue de médecine*, 10 juillet 1890.

8. **Des hémorrhagies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose et dans diverses maladies du foie** (avec M. le Professeur Debove). — *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1890, et *Bulletin médical*, 19 octobre 1890

9. **Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës** (avec P. Achalme). — *Gazette des hôpitaux*, 8 novembre 1890.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

LES

PLEURÉSIES PURULENTES

PAR

Le Dr M. COURTOIS-SUFFIT

Ancien interne des hôpitaux de Paris

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1891

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21927509

LES

PLEURÉSIES PURULENTES

INTRODUCTION

En ces quelques dernières années, l'étude de la pleurésie purulente, est entrée dans une voie nouvelle. Sous l'influence des progrès réalisés dans la science par les découvertes bactériologiques, une évolution considérable s'est faite dans son étude. Il n'est peut-être pas une question dont les modifications aient été plus profondes, dont la marche ait été plus rapide et mieux assurée, que la question de l'empyème.

La constatation de micro-organismes différents dans le pus des épanchements pleuraux, la présence *nécessaire* de ces agents pathogènes dans le liquide purulent, firent prévoir combien devaient être variables les formes de l'empyème, et pourquoi, il fallait décrire *des pleurésies purulentes*, aussi distinctes dans leurs causes, que dissemblables dans leur évolution et leur pronostic.

C'est cette étude d'ensemble des pleurésies purulentes que nous avons entreprise. Mettant toujours à côté l'une de l'autre, l'observation clinique et l'étude bactériologique, nous avons cherché à les rendre indissolubles, et à prouver, que si, isolément, elles sont insuffisantes à conduire à un résultat certain; associées au contraire, elles dermettent d'arriver à une conclusion presque absolue et à des indications thérapeutiques, ce qui, en pratique au moins, est le point le plus intéressant et le plus immédiatement utile.

Le groupement des pleurésies purulentes et leur classification par espèces microbiennes est à la fois une simplification pour l'étude de leurs causes et une certitude pour la connaissance de leur évolution.

C'est une simplification étiologique, car nous espérons montrer que, venant au cours ou à la suite des maladies les plus disparates, la pleurésie purulente due à un même microbe a toujours la même signification, et à la vérité, les micro-organismes qui sont ordinairement causes de la suppuration pleurale sont peu nombreux.

Ceci est si vrai, qu'il nous paraît impossible de tabler avec quelque certitude sur les classifications étiologiques anciennes, presque toutes artificiellement découpées, dans le but évident de dire toutes les causes de la pleurésie purulente, même les plus rares.

Quelques exemples suffisent à le démontrer. Prend-on pour base de la classification les différentes maladies au cours desquelles une pleurésie purulente est susceptible de se produire?

On a : l'empyème après les maladies de la poitrine, les traumatismes, les maladies infectieuses, etc., etc.

Or, ce groupement est peut-être utile pour ne rien omettre, mais il est tout à fait insuffisant à rendre compte de la forme, de l'évolution, du pronostic de l'empyème, et il faut lui ajouter immédiatement une autre division, qui fait de la pleurésie purulente trois formes, suivant son allure : l'une aiguë, la seconde subaiguë, la troisième chronique ; et cette nouvelle classification ne fait qu'assombrir la première car rien n'explique pourquoi dans une même maladie l'empyème peut être parfois aigu, parfois chronique.

Toutes ces difficultés disparaissent avec la notion du micro-organisme pathogène.

L'évolution et le pronostic de la pleurésie purulente diffèrent suivant le microbe qui en est la cause, et sont essentiellement liées à la qualité et aux caractères biologiques du microbe lui-même.

Il est facile de le prouver : deux pleurésies purulentes survenues toutes deux à la même période d'une pneumonie pourront différer entre elles d'une façon extrême, si l'une est à *pneumocoques*, l'autre à *streptocoques*, variétés qui, dans ce cas spécial, s'observent fréquemment.

De même : deux pleurésies purulentes survenues toutes deux au cours de la tuberculose pourront être absolument opposées, si dans le pus épanché, le bacille de Koch existe seul, si le streptocoque pyogène existe à l'exclusion de tout autre micro-organisme, si ces deux microbes sont associés. Il en est de même pour toutes les maladies et pour toutes les pleurésies purulentes.

Il n'y a donc aucun fond à faire de la connaissance de la maladie antérieure. Ce n'est pas avec cette notion de la cause immédiate que l'on peut juger de l'empyème, c'est avec la notion positive du microbe constaté dans le pus épanché.

Et, en effet, s'agit-il d'une pleurésie purulente à streptocoques, par exemple ? qu'elle survienne dans la pneumonie, dans la tuberculose, dans la fièvre typhoïde, après un traumatisme.... ; sa forme, en *tant que pleurésie purulente,* sera toujours la même, son pronostic identique, son traitement semblable. Et ainsi pour chaque variété d'empyème.

Il est donc un premier groupe de pleurésies purulentes que nous étudierons longuement. C'est celui dans lequel, un seul microbe a été trouvé dans le liquide épanché, sans aucune espèce d'association avec un autre micro-organisme.

1er GROUPE. — **Formes pures de l'empyème.**

La pleurésie purulente est causée soit par un microbe spécifique, accidentellement pyogène, soit par un microbe ordinaire de la suppuration, mais, quel qu'il soit, le microbe est seul dans l'épanchement.

Il existe dans ce premier groupe trois grands chapitres.

a) Pleurésie purulente à pneumocoques.

b) Pleurésie purulente à streptocoques.

c) Pleurésie purulente tuberculeuse.

A côté de ces 3 principales formes que nous étudierons en détails, nous marquerons brièvement l'état de nos connaissances actuelles, sur d'autres pleurésies purulentes produites aussi par un microbe unique.

Pleurésies purulentes : 1° à bacille encapsulé de Friedländer ; 2° à staphylocoques ; 3° à bacille d'Eberth.

Pour l'étude de chacune de ces formes, et surtout des 3 premières, qui, étant les plus fréquentes, méritent la description la plus complète, nous chercherons à montrer que l'observation clinique résulte directement de l'étude bactériologique, qu'elle résume en quelque sorte.

Toujours nous nous efforcerons de prouver que l'évolution de l'empyème, sa durée, son pronostic, sont sous la dépendance presque exclusive des caractères biologiques du microbe, de sa vitalité plus ou moins considérable, de sa virulence plus ou moins intense. Mais la question est infiniment plus compliquée qu'elle le paraît à un premier regard.

Si l'on s'en tenait exclusivement à cette première division, à combien de mécomptes ne s'exposerait-on pas?

Les microbes ne sont pas toujours à l'état de culture pure dans l'épanchement purulent de la plèvre, souvent on en rencontre deux, trois ou plus encore, et la pleurésie a une évolution différente, une valeur particulière. et commande une intervention spéciale. Ces variétés feront l'objet d'un second groupe divisé ainsi qu'il suit :

2e GROUPE. — **Empyèmes par infection secondaire ou par infection mixte.**

a) La pleurésie purulente survient dans le cours d'une maladie spécifique, mais elle est produite par un microbe différent.

Ce sont les pleurésies purulentes par infection secondaire, généralement produites par les microbes ordinaires de la suppuration : streptocoques et staphylocoques surtout.

b) Pleurésies purulentes par infection mixte dont il y a 2 variétés :

1° Association dans le pus d'un microbe spécifique et d'un microbe pyogène banal ; par exemple :

Bacille de Koch et streptocoques ; bacille d'Eberth, streptocoques et staphylocoques, etc....

2° Association dans le pus de deux ou plusieurs micro-organismes de la suppuration, non spécifiques : pneumocoques et streptocoques ; streptocoques et staphylocoques ; streptocoques et microbes de la gangrène (pleurésies gangreneuses et putrides).

Les propriétés spéciales des micro-organismes étant exposées dans la première partie avec l'étude clinique complète, nous serons

beaucoup plus brefs sur ces deux points pour l'étude du 2e groupe. Il nous suffira de montrer, toujours en utilisant les recherches bactériologiques, comment ces associations microbiennes peuvent faire varier l'évolution de la pleurésie, et quel jugement l'on est en droit d'en tirer. Dans un troisième chapitre, nous étudierons quelques variétés d'empyème, qui peuvent exister dans chacun des groupes différents et qui ne sont que des formes anatomiques ou cliniques : les empyèmes pulsatiles, les empyèmes enkystés et multiloculaires avec les vomiques.

Enfin, le traitement fera l'objet d'un chapitre spécial, dans lequel nous nous efforcerons de marquer quelles sont, dans chaque variété et pour chaque espèce, les indications spéciales.

Notre travail sera résumé dans un tableau général, qui montrera les formes cliniques des pleurésies purulentes classées par espèces microbiennes simples ou associées, avec le pronostic et le traitement spécial dans chaque cas.

Nous avons insisté seulement, et volontairement, dans l'étude clinique des pleurésies purulentes, sur les symptômes propres à chaque variété.

Il est, en effet, deux ordres de phénomènes tout à fait différents qui caractérisent l'empyème.

Les premiers, sont des phénomènes *purement mécaniques* et dépendent exclusivement de la quantité plus ou moins considérable du liquide épanché. Ils n'ont rien de spécial. Ils sont les mêmes dans toute pleurésie séreuse ou purulente, et consistent en : dilatation des espaces intercostaux, refoulement du cœur ou du foie suivant le côté atteint, dyspnée..... avec les signes stéthoscopiques ordinaires, matité, abolition des vibrations thoraciques, etc...

De ceux-ci nous ne dirons rien. Ils sont écrits partout et connus de tout le monde.

Les seconds sont des phénomènes infectieux. Ils dépendent exclusivement du microbe, et sont marqués par l'état de la fièvre, l'état général du malade, la tendance à l'adynamie, etc. Ils sont spéciaux dans chaque cas et suivant chaque micro-organisme. Nous les décrirons donc complètement, en insistant sur leurs caractères distinctifs à propos de chaque variété.

Notre travail est suivi de 64 observations personnelles, inédites ou

empruntées a différents auteurs, mais toutes *suivies d'examen bactériologique.*

Nous les résumons à la fin, en les classant d'après les mêmes divisions, de telle façon que chaque groupe d'empyème soit fondé sur un nombre suffisant de matériaux cliniques, qui seront comme la preuve et la signature des données bactériologiques.

Diverses objections ont été faites à cette manière de concevoir l'étude des pleurésies purulentes.

Il nous paraît utile de les signaler sans nous attarder très longtemps à les réfuter. Elles se réduisent à trois :

1° On a prétendu, que cette conception était trop exclusive, et par conséquent inexacte. Il est, dit-on, parfois des pleurésies à pneumocoques qui sont graves, et qui ne guérissent pas par simples ponctions. C'est tout à fait évident, et nous avons cherché à montrer dans notre description pourquoi la gravité variait dans quelques cas.

Mais ce n'est pas là une suffisante raison pour détruire la classification complète par espèce microbienne. Les cas qui sortent de la description sont extrêmement rares, les autres qui l'affirment sont par centaines. Or, ce n'est pas généralement avec des exceptions que l'on fait des lois !

Cette objection prouverait tout au plus qu'il n'y a rien d'absolu en médecine, et il y a des siècles que tout le monde est d'accord sur ce point.

2° Puis, on a dit, que partir exclusivement de la notion bactériologique pour classer les différentes variétés de pleurésies purulentes, c'était laisser de côté l'étude du terrain, l'étude du malade.

Or, cette objection a été faite régulièrement à propos de chaque question médicale, depuis que l'étude bactériologique est devenue courante. Elle n'est donc pas spéciale à l'empyème.

D'ailleurs, il est difficile de voir en quoi cette constatation des micro-organismes dans les épanchements pleuraux, nuit à l'étude du terrain.

La pleurésie purulente est spéciale et a une gravité différente parce qu'elle est produite par un micro-organisme distinct, et non parce que le malade est plus ou moins fort, plus ou moins affaibli, et la preuve, c'est que sur un terrain identique, la pleurésie sera différente

si le microbe est différent. Témoins ces cas d'empyème dans la pneumonie, dans la tuberculose, dans la fièvre typhoïde, qui suivent une règle presque fixe de gravité suivant la nature du microbe trouvé, ou suivant l'association des microbes entre eux.

Cette notion du terrain que personne n'a jamais songé à diminuer, est cependant tout à fait secondaire, et doit, dans le jugement à porter sur une pleurésie purulente, n'entrer qu'en seconde ligne.

Et bien plus, il nous semble que l'on ne doit pas faire de la pleurésie purulente de l'enfant une classe à part. On a coutume, en effet, de grouper dans un chapitre spécial l'empyème infantile, s'appuyant pour agir ainsi sur ce fait que, souvent la pleurésie prend à cette période de la vie, une allure particulière ; l'empyème y est plus généralement bénin.

Or, s'il est vrai que la terminaison est très favorable chez l'enfant, ce n'est pas à cause de l'âge du malade, c'est parce que le microbe qui, le plus souvent produit la pleurésie purulente à cette époque, donne presque toujours naissance à des infections bénignes.

C'est le pneumocoque qui est la cause la plus fréquente de la pleurésie purulente de l'enfance, et c'est parce qu'il est le pneumocoque que la pleurésie est bénigne et non parce que le malade est jeune.

Si, en effet, la pleurésie purulente est produite chez l'enfant par un autre micro-organisme, streptocoque, staphylocoque, bacille de Koch, etc., on ne voit ni la résorption spontanée, ni la terminaison favorable à la suite d'une simple ponction.

Dans ces cas, la pleurésie est soumise aux mêmes règles que chez l'adulte, elle comporte le même pronostic, elle commande la même intervention.

Le seul point spécial, c'est que la guérison est souvent plus facile à obtenir, et ceci, à cause de certaines conditions qui s'affaiblissent avec l'âge, comme la mobilité plus grande des côtes, et qui peuvent expliquer la plus longue durée du traitement chez l'adulte.

Nous croyons donc que la pleurésie purulente infantile est la même que la pleurésie purulente de l'adulte, et que son aspect dépend tout entier de l'agent particulier de la suppuration pleurale.

3° Enfin, on a objecté encore que cette façon d'étudier et de décrire la pleurésie purulente n'était pas à la portée des médecins de la province et de la campagne ! Donner cette objection, c'est la juger !

PREMIÈRE PARTIE

FORMES PURES DE L'EMPYÈME

SOMMAIRE

1er GROUPE. — A. *Pleurésie purulente à pneumocoques.*

a) Historique ; deux périodes, l'une clinique, la seconde bactériologique.

b) De l'infection par le pneumocoque. Sa virulence. Son atténuation rapide Ses propriétés pyogènes. Son existence à l'état normal dans l'organisme. Voies de l'infection. Pathogénie et étiologie des pleurésies purulentes à pneumocoques.

c) Anatomie pathologique. Caractères particuliers du pus, fistules, vomiques.

d) Symptomatologie, générale et spéciale.

e) Évolution. Pronostic. Diagnostic.

B. *Pleurésie purulente à bacille encapsulé de Friedländer.*

2e GROUPE. — A. *Pleurésie purulente à streptocoques.*

a) Historique.

b) De l'infection par le streptocoque. Virulence du microbe Son existence à l'état normal dans l'organisme. Étiologie et pathogénie de la pleurésie purulente.

c) Anatomie pathologique.

d) Symptomatologie. Évolution. Formes cliniques.

e) Diagnostic.

B. *Pleurésie purulente à staphylocoques.*

C. *Pleurésie purulente due au bacille de la fièvre typhoïde.*

3e GROUPE. — *Pleurésie purulente tuberculeuse.*

a) Historique.

b) Étiologie.

c) Anatomie pathologique. De la nature des empyèmes graisseux. Lésions graves de la plèvre.

d) Symptomatologie. Évolution latente. Durée considérable de la période d'état. Absence presque complète de réaction fébrile. Reproduction incessante de l'épanchement.

e) Tableau général de l'évolution de la maladie.

PREMIER GROUPE

A. — PLEURÉSIE PURULENTE A PNEUMOCOQUES

(Ancienne pleurésie métapneumonique.)

Nous n'étudierons dans ce chapitre que cette forme de pleurésie purulente qu'on pourrait appeler : *Forme pure*, c'est-à-dire celle dans laquelle le pneumocoque est à l'état de culture pure dans l'épanchement, à l'exclusion absolue de toute autre espèce de bactéries.

Nous croyons devoir supprimer tout à fait le terme de *pleurésie purulente méta-pneumonique*. Il est trop exclusif et erroné. On l'a employé pour définir cette variété toute particulière d'empyème dans lequel la pneumonie est considérée comme la cause essentielle, nécessaire de la pleurésie, qu'elle marque, en dirigeant son début et son évolution, d'un sceau indélébile.

Or, ce qui est spécifique dans cette variété de pleurésie purulente, ce n'est pas la pneumonie antérieure, c'est le *pneumocoque*, et c'est parce que cet agent pathogène a des caractères biologiques particuliers que la pleurésie purulente engendrée par lui a une physionomie spéciale.

En outre : La pleurésie purulente à pneumocoques n'a nul besoin pour apparaître qu'une pneumonie évolue ou ait évolué. Il existe très fréquemment, des pleurésies à *pneumocoques sans pneumonie*.

De plus : Toute pleurésie purulente consécutive à la pneumonie n'est pas forcément due au pneumocoque. Nous verrons plus loin que les observations de pleurésie purulente à *streptocoques*, ne sont pas rares après la pneumonie la plus franche (*Infection secondaire*). Dans ce cas, l'empyème a l'allure toute particulière de la pleurésie purulente *à streptocoques*, et l'on se tromperait fort en lui assignant l'évolution, et en la croyant soumise aux lois qui président à l'évolution des pleurésies purulentes à pneumocoques.

Enfin : La pleurésie après la pneumonie peut être causée par

une association de différents microbes (Infection mixte) et par conséquent sera soumise aux règles qui dirigent cette variété.

Par conséquent, et pour ces différentes raisons :

Cette pleurésie purulente sera dite simplement *Pleurésie purulente à pneumocoques.*

A. — HISTORIQUE

Il existe deux périodes bien distinctes dans l'évolution historique de cette variété de pleurésie purulente. Dans la 1re, elle est observée à la suite de certaines pneumonies et décrite sous le nom de *pneumo-pleurésie* ou de pleurésie *méta-pneumonique* : c'est la période clinique. Dans la 2e, on s'inquiète de la nature de l'exsudat : c'est la période bactériologique.

1re PÉRIODE. — Nous passerons très rapidement sur les premiers essais de cette histoire. Il faudrait remonter très loin, car la constatation de la coïncidence des lésions pulmonaires et des lésions pleurales est de date très ancienne.

Laënnec, Andral, indiquent la grande importance qu'il convient d'y attacher. Andral substitue le terme de *pleuro-pneumonie* à celui de péri-pneumonie.

Grisolle pense que l'épanchement pleural secondaire ne peut en aucune façon modifier le pronostic de la pneumonie.

La question sort de l'ombre et commence à être étudiée par Woillez. Avant lui, on s'occupe surtout de la pleurésie coïncidant avec la pneumonie. Woillez décrit sous le nom de *pneumo-pleurésies*, les pleurésies avec épanchement qui succèdent aux pneumonies, mais il décrit surtout la forme latente, en insistant particulièrement sur 3 grands symptômes qui paraissent en dominer l'évolution.

Latence initiale. — Résistance à la résorption. — Caractère purulent. — L'évolution symptomatique dans ces cas se ferait de la façon suivante :

Début insidieux ; l'épanchement n'est soupçonné qu'au moment où il commence à produire des troubles graves de la respiration. La fièvre est tombée, la pneumonie paraît en résolution. Quelques signes physiques qui pourraient faire penser à l'existence d'un épan-

chement pleural, sont mis sur le compte de la persistance d'une condensation du parenchyme pulmonaire.

Mais la fièvre reprend, la convalescence à peine établie est entrecoupée de malaises ; on pense à une complication.

L'examen du thorax, fait avec soin, révèle l'existence d'un grand épanchement ; on pratique une ponction exploratrice ou la thoracentèse ; l'épanchement est purulent. Cette purulence est la règle, à quelques exceptions près.

Et Woillez ajoute :

« Le pronostic doit être extrêmement réservé lorsqu'il s'agit d'une « pleurésie succédant à une pneumonie, parce que cette pleurésie est « habituellement purulente et le plus souvent mortelle. »

C'est là, certes, une forme possible de la pleurésie purulente après la pneumonie, et Woillez avait bien observé.

Mais nous croyons que c'est loin d'être la plus fréquente, et les caractères qu'il est permis d'assigner à cette forme, étant donnée la notion assurée du pneumocoque, sont tout à fait différents.

Reisz, de Copenhague, en 1879, consacre une monographie à *l'empyème consécutif à la pleuro-pneumonie.*

Pour lui, la pleuro-pneumonie est une cause fréquente de pleurésie purulente. Un tiers des empyèmes observés par lui avaient cette étiologie. D'après ses observations, il donne une moyenne de 25 0/0.

Contrairement à l'opinion de Woillez, et plus justement que lui, il croit le pronostic relativement plus favorable. C'est cette notion qui domine la physionomie clinique de l'empyème après la pneumonie. Le mémoire de Reisz fixe définitivement l'attention de quelques médecins sur ce point étiologique ; et cependant il ne dépasse guère les limites de son pays.

En 1881, Gerhardt, de Wurzbürg, donne à cette variété de pleurésie purulente le nom de pleurésie *méta-pneumonique.*

Il admet que la plus grande majorité des pleurésies consécutives à la pneumonie sont purulentes. Il voit qu'elles présentent une très grande tendance à la production des fistules pleuro-pulmonaires d'où vomiques, qui sont un moyen naturel de guérison.

Il se demande même, à cause de ce fait, s'il ne faut pas abandonner à elles-mêmes les pleurésies méta-pneumoniques.

En 1883, thèse de Guillon : il cite des observations empruntées à

Woillez, Laurent-Robert. Il montre que la pleurésie consécutive à la pneumonie est souvent purulente.

En 1885, Leyden déclare que la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie est une pleurésie spéciale, différente des pleurésies septiques. Elle aboutit souvent à la résorption, rarement à la perforation. Elle nécessite rarement la thoracotomie.

G. Sée, dans son traité de médecine clinique, 1886, admet 3 formes des pleurésies consécutives à la pneumonie.

Les unes fibrino-séreuses, évoluent pour leur propre compte avec les caractères d'une pleurésie simple primitive.

Les autres, *fibrino-purulentes* semblent garder quelque chose de la bénignité propre à la maladie première d'où elles dérivent; si on n'intervient pas, elles s'ouvrent dans les bronches et cette vomique amène la disparition de l'épanchement et la guérison spontanée; si l'on fait l'empyème, le liquide évacué ne paraît pas avoir de tendance à se reproduire et la cicatrisation est rapide. Enfin, dans la 3e variété, l'épanchement purulent, très abondant, remplit la plèvre, amenant les conséquences habituelles de vastes collections de pus et la terminaison fatale est la règle.

A ces communications ou travaux, il faut joindre ceux plus récents de Mazzotti et Penzold (1888). Ils sont frappés de la fréquence du caractère purulent de la pleurésie consécutive à la pneumonie et du silence à peu près unanime des auteurs sur ce sujet. L'un et l'autre insistent sur la bénignité de ces pleurésies purulentes, sur la fréquence des vomiques.

Jusqu'ici, il n'est question que de faits d'observation, et l'on ne sait pourquoi cette variété de pleurésie purulente agit comme elle le fait. C'est à combler cette lacune que se sont efforcés les bactériologistes, et M. Netter, dans ses communications successives, a, pour ainsi dire, fait cette question sienne, et l'a élucidée en la plupart de ses parties.

Le 29 juillet 1887, au début d'une communication à la Société anatomique sur la *pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie*, il rappelle les caractères spéciaux de la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie. Il montre la marche continue plutôt que rémittente de la fièvre, la bénignité relative du pronostic (76 guérisons sur 89 cas après interventions les plus diverses), la fréquence des perforations pulmonaires amenant la vomique et souvent le pneumo-tho-

rax (20/89) tous symptômes qui sont en quelque sorte spéciaux à cette forme.

Le 11 janvier 1889, il reprend à nouveau la question de la pleurésie purulente méta-pneumonique (*Société médicale des hôpitaux*), cherche à élucider la question, appelant seulement à son aide l'examen bactériologique, et fait sortir du groupe des pleurésies purulentes une première variété, que nous verrons être aussi nette dans les caractères étiologiques, que précise dans son évolution et son pronostic.

Pour cet auteur, l'empyème exclusivement pneumococcique est caactérisé par son début variable suivant le point où la pneumonie en est de son évolution, par les caractères de la fièvre, par la lenteur dans les progrès de l'épanchement, par le peu de retentissement sur l'économie et enfin par sa tendance à se terminer par vomique ou fistule pleuro-cutanée. La mort est toujours le fait de complications.

C'est donc lui qui a, le premier, soutenu, et plus tard affirmé l'*origine pneumococcique* de la pleurésie purulente méta-pneumonique.

Avant lui cette histoire bactériologique n'était qu'ébauchée. Friedländer, Talamon, Saenger, Weichselbaum, Cornil et Babès avaient constaté la présence du pneumocoque dans l'exsudat pleurétique concomitant de la pneumonie. En 1885, Fraenkel rapportait à la Société de médecine interne de Berlin, l'histoire de deux malades chez lesquels un empyème s'était développé à la suite d'une pneumonie. Le pus pleurétique renfermait exclusivement des pneumocoques.

En 1886, M. Rendu, lit à la Société clinique l'histoire d'un sujet atteint de pleurésie purulente dont le pus était rempli de pneumocoques.

En 1888. Fraenkel dans son travail sur les pleurésies purulentes, consacre quelques lignes de remarques critiques aux empyèmes post-pneumoniques. Il montre que les caractères biologiques de son pneumocoque suffisent à rendre compte de la marche spéciale de la pleurésie purulente qu'il produit. Il constate la fréquence des vomiques. Puis, il fait remarquer les caractères particuliers du pus. « En ce qui concerne la nature du pus, dit-il, il se montre avec une épaisseur spéciale telle que je n'en ai jamais rencontré de semblable dans d'autres observations. »

L'année suivante Renvers donne quelques observations de pleu-

résie purulente à pneumocoques, et les étudie surtout au point de vue du traitement. Il remarque la tendance évidente à l'enkystement, la fréquence de cet empyème chez l'enfant, et conclut : « Plus vite le pus sera évacué, plus grande sera la chance d'une guérison absolue. Si l'état du malade est suffisant, faire l'opération radicale le plus rapidement possible. Ce n'est que lorsque les forces du malade ne le permettront pas qu'il faudra faire la ponction et l'aspiration ».

1889. Observations de pleurésies purulentes à pneumocoques, publiées par MM. Jaccoud et Sevestre.

1890. M. Netter reprend d'ensemble la question des pleurésies purulentes au point de vue de l'utilité des recherches microbiologiques. Il indique la fréquence relative des différentes variétés.

1890. Leçon clinique de M. Rendu.

Il résulte de ces faits et de ces travaux que la pleurésie purulente à pneumocoques forme actuellement, au milieu des diverses variétés d'empyème, un groupe tout à fait caractérisé, systématisé, pour ainsi dire : net dans son mode d'apparition, régulier dans son évolution, précis dans sa terminaison, et dont l'histoire symptomatique, gravite d'une facon absolue, autour du *pneumocoque*, isolé dans ses caractères et dans ses fonctions.

B. — DE L'INFECTION PAR LE PNEUMOCOQUE

§ 1. — Le pneumocoque. Sa virulence.

Cultivé avec soin et dans les meilleures conditions connues de température et de milieu, le microbe de Talamon-Fraenkel ne se *conserve jamais plus de 4 à 5 jours. Au bout de ce temps il perd l'aptitude à se reproduire et les ensemencements demeurent stériles.*

De même, il est remarquable par la rapidité avec laquelle il perd sa virulence, soit qu'on maintienne sa culture entre 41° et 43°, soit qu'on veuille le laisser vieillir quelques jours en présence de l'air. Maintenues à 42°, pendant 24 heures, les cultures sont absolument et irrémissiblement sans action pathogène ou autre (1).

Quand on se sert d'une culture pure pour ensemencer d'autres plaques ou d'autres tubes en série, on s'aperçoit promptement que la virulence ou plutôt l'aptitude à se reproduire va progressivement en s'affaiblissant, si bien qu'à la 5e ou 6e génération, il n'y a pas moyen de procréer de nouvelles colonies. Il est nécessaire de rajeunir par passage sur l'animal vivant.

Après injection à un lapin, il est possible d'obtenir de nouvelles cultures aussi vigoureuses que les premières.

Expérimentation. — Le lapin et la souris possèdent la réceptivité la plus grande à l'égard du pneumocoque. Le cobaye et le chat, sont souvent réfractaires aux injections sous-cutanées, mais les inoculations intra-pulmonaires les font périr de la même manière et avec les mêmes lésions que le lapin. Les oiseaux et le chien sont absolument réfractaires.

Si l'on injecte chez le lapin dans le tissu cellulaire sous-cutané 1 ou 2 c. c. d'une culture pure, *jeune*, développée entre 30° et 35° la mort survient rapidement (36 heures) avec tous les symptômes de la septicé-

(1) *Dictionnaire encyclopédique*, art. Pneumonie.

mie la mieux caractérisée, sans lésion pulmonaire distincte. Les résultats sont tout à fait différents si l'on injecte la même quantité d'une culture affaiblie soit par le chauffage, soit par des générations successives, soit exposées à l'air. L'animal reste malade beaucoup plus longtemps, il vit pendant 6 à 7 jours avec de la fièvre, de la toux, et, à l'autopsie, on trouve une pneumonie lobaire, ou bien des pleurésies, des péricardites.

Il semble que l'évolution moins rapide de la maladie ait permis au virus de localiser son action et de pulluler de préférence dans certains organes.

D'après Fraenkel, on peut atténuer les effets du virus, et vacciner les espèces animales les plus sensibles de façon à les rendre par la suite réfractaires aux inoculations les plus virulentes. Il suffit, au lieu d'injecter le virus sous la peau ou dans la cavité pleurale, de l'inoculer par plusieurs piqûres de lancette à la surface interne de l'oreille du lapin. L'animal est plus ou moins malade, suivant la quantité de matière virulente, mais il est devenu réfractaire à toute nouvelle inoculation, fut elle même très virulente.

Le pneumocoque qui n'est pas facilement pyogène dans le poumon, l'est facilement dans les séreuses. Il est en effet très remarquable de constater que presque toujours, lorsque la pneumonie se termine par abcès, celui-ci est dû aux différents micro-organismes ordinaires de la suppuration. Il n'en est pas de même dans les séreuses où il peut être trouvé en culture pure dans les exsudats purulents.

M. Rendu, dans ses dernières leçons cliniques, abordant ce point de la question pense : « que les conditions personnelles des malades ont certainement beaucoup plus d'importance, et que la question de terrain est probablement ici supérieure à la quantité et à la qualité du germe morbide. Or, nous ne savons rien des aptitudes individuelles des malades à suppurer. Tout au plus, pouvons-nous deviner certaines circonstances accessoires qui développent ou font naître ces aptitudes, il faut penser au surmenage physique, aux fatigues excessives, aux préoccupations morales, bref, à tout ce qui débilite l'organisme et le rend plus vulnérable ». Nous ne croyons pas que ces conditions puissent en quelque façon que ce soit entrer en ligne de compte pour provoquer la suppuration ou même y aider, au moins dans les cas que nous étudions. Ces conditions de terrain et de débilitation du terrain, ne doivent être mises en relief qu'en tant qu'elles rendent plus grave

toute maladie qui s'y greffe. Elles ne sauraient être pour quelque appoint dans l'arrivée d'une suppuration. Nous n'en voulons pour preuve que ce fait :

Les pleurésies purulentes dues au pneumocoque sont d'autant plus fréquentes que l'individu est plus jeune (enfants), elles sont d'autant plus fréquentes que l'individu est plus vigoureux (adultes) ; elles sont d'autant moins fréquentes que l'individu est plus âgé, c'est-à-dire au moment où le terrain serait le plus favorable à leur production.

Il ne faut voir dans cette production du pus, qu'une question de milieu et une question de virulence du microbe.

Hoegler (Fortschritt der med., 1890), a institué des expériences dans le but d'élucider cette question des propriétés pyogènes du pneumocoque, au moins en ce qui concerne la production d'abcès sur la peau.

Les résultats sont absolument différents, si l'on injecte du pus en nature, ou les produits d'une culture.

Dans le 1er cas (injection du pus en nature dans le tissu cellulaire sous-cutané), il peut se produire un abcès au point d'inoculation, si la quantité de pus injecté est peu considérable. Le pus de l'abcès contient exclusivement du pneumocoque. Dans le 2e cas (injection sous-cutanée de lavage de culture ou de bouillon), les animaux meurent presque dans tous les cas, avec tous les symptômes de la septicémie salivaire, et sans jamais présenter la moindre trace de suppuration cutanée.

Il est permis de tirer quelques conclusions de ces faits et de penser que le mode d'inoculation, le lieu de cette inoculation et le degré de virulence moins considérable du micro-organisme sont les principaux éléments dont on doit tenir compte pour expliquer la suppuration du fait du parasite.

C'est donc, avant tout, nous avons déjà signalé le fait et nous le retrouverons au début de chaque variété, question *de moindre virulence* et de milieu.

§ 2. — Voies de l'infection.

La transmission héréditaire de la pneumonie est un fait anciennement connu que prouvent les observations et les expériences.

L'existence des pneumonies congénitales est admise depuis longtemps.

Grisolle l'a observée chez le nouveau-né. où elle amène la mort en quelques heures.

Thorner rapporte un cas où la mère accoucha à terme après la défervescence d'une pneumonie, l'enfant succomba en 36 heures ; à l'autopsie, on trouva une hépatisation du lobe inférieur gauche et l'examen microscopique permit de reconnaître le pneumocoque.

Netter a observé un fait où l'enfant est mort au bout de 5 jours, l'autopsie démontra des lésions fort marquées, ce qui prouve que la contamination n'a pu se faire après la naissance, et qui consistaient en une hépatisation rouge au sommet droit avec fausses membranes pleurales, péricardiques, exsudat fibrino-purulent dans les méninges. La nature de la maladie fut prouvée par l'examen bactériologique, et la généralisation des lésions s'explique facilement par l'entrée directe des germes morbides dans le sang.

Un autre fait, aussi probant que possible, a été publié l'an dernier par Lévy (Archiv. für exper. Path., n° 26). Une femme de 30 ans meurt d'une pneumonie double, compliquée de pleurésie gauche et de péricardite. L'examen bactériologique démontre l'existence isolée du pneumocoque. L'enfant venu au monde 36 heures avant la mort de la mère, meurt 49 heures après sa naissance, avec une pneumonie lobaire. Les lésions sont déjà avancées et datent de plus de 3 jours. Dans le sang du ventricule gauche, ponctionné 3 heures après la mort de l'enfant, on trouve en culture pure, le pneumocoque de Fraenkel.

En outre, les recherches bactériologiques montrent l'existence de ce micro-organisme chez des fœtus issus de mères atteintes d'une des affections que peut causer le pneumocoque. Hecker (1876) cite l'observation d'une femme qui succomba à une méningite suppurée ; l'enfant retiré par une opération césarienne, meurt au bout de 34 heures et l'autopsie montre une pneumonie gauche avec exsudats pleuraux et péricardiques.

Ces faits d'ailleurs ont été prouvés expérimentalement. Netter a signalé, dès 1886, la transmission du pneumocoque chez le cobaye. Sur 4 fœtus, issus d'une mère contaminée deux renfermaient le microbe. Foa et Ufreduzzi sur le lapin, Ortmann, sur le cobaye, ont observé des faits analogues. La transmission du pneumocoque remar-

quée dans l'espèce humaine est donc prouvée chez les animaux.

Après la naissance l'infection pneumococcique se manifeste par des lésions extrêmement nombreuses. Elle est infiniment plus fréquente dans la première moitié de la vie, que plus tard où l'on ne la rencontre que très rarement.

Chez les enfants en bas âge, elle se manifeste surtout par des otites suppurées, des broncho-pneumonies et des méningites.

Dans la 2e enfance, les localisations du côté du système respiratoire sont plus fréquentes, pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies purulentes.

Chez l'adulte enfin : les accidents dus au pneumocoque ont pour point de départ habituel l'introduction de ce microbe dans les bronches et les poumons. La conséquence en est d'ordinaire soit une pneumonie, soit une broncho-pneumonie, soit une pleurésie purulente, secondaire à l'une des deux premières ou primitivement développée sur la plèvre sans coïncidence nécessaire d'une lésion pulmonaire antérieure.

§ 3. — Pathogénie et étiologie.

C'est un microbe normal dans notre organisme. Son existence chez l'homme à l'état sain, explique la survenue des accidents soit du côté du poumon ; soit en des organes plus éloignés.

Il attend, latent dans les voies respiratoires que des circonstances favorables à son développement soient créées par quelque circonstance fortuite pour s'implanter en un point quelconque de notre économie.

On sait sa fréquence dans les voies respiratoires à l'état normal.

Neumann, dans la salive d'individus qui avaient eu une pneumonie, jusqu'à 11 ans auparavant, l'a trouvé 58 fois sur 100.

Des adultes examinés avec soin sans qu'on s'inquiète de l'existence d'une pneumonie antérieure, l'hébergent de 15 à 20 fois sur 100.

Chez des enfants qui n'ont pas eu de pneumonie, on l'a trouvé environ 4 fois sur 100.

Bien plus, il existerait quelquefois dans le poumon à l'état normal.

Polguère dans une série de recherches sur ce sujet, a démontré que dans la très grande majorité des cas, il n'existe au sein du parenchyme pulmonaire, les grosses et moyennes bronches mises à part, aucun micro-organisme ; mais que cette asepsie apparente n'a rien d'absolu. Il a trouvé le staphylococcus albus, dont l'action comme agent de suppuration est considérable et le pneumocoque. Le microbe existe donc à l'état latent presque dans toute l'étendue de l'arbre respiratoire.

De ce fait, et de ceux que nous avons signalés plus haut, il est possible de tirer une conclusion ayant trait aux diverses localisations du pneumocoque.

Ce microbe perd de plus en plus ses caractères d'agent spécifique de l'inflammation du poumon. La pneumonie n'est qu'un des modes de réaction de ce micro-organisme, et les dommages qu'il cause, en tant qu'agent pathogène unique, sont actuellement aussi nombreux sans la pneumonie qu'associés à elle.

Sans nous occuper des cas ou les complications de ces pneumonies sont le fait d'une association d'autres microbes, ce qui fera l'objet d'un chapitre spécial, on peut diviser ainsi qu'il suit les localisations du pneumocoque.

1° *Par extension continue de l'infection hors du poumon.*

Dans ce groupe, et par ce mode se font surtout les *pleurésies purulentes*, la péricardite, les péritonites, l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin.

2° *Par transport de l'agent infectieux par la voie sanguine.* Les cocci partent soit des habitats normaux, soit des foyers pulmonaires, et peuvent s'installer dans les différents territoires. Ainsi sont expliqués les cas d'infection intra-utérine. De même, les localisations éloignées, telles les associations : péritonite et méningite, pleurésies et otites...

3° Le pneumocoque siège dans la salive et de là peut rayonner, dans le nez, les méninges... d'où : otites, méningites...

La pleurésie purulente à pneumocoques est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Enfants, = 57,2 pour 100. *Adultes*, = 17,3 pour 100.

La pleurésie purulente à pneumocoques constitue à peu près le 1/4 des pleurésies purulentes observées, 25 0/0.

La fréquence de ses conditions étiologiques intrinsèques peut à peu près être ainsi évaluée :

Sur 32 cas de pleurésies purulentes à pneumocoques, M. Netter l'a vue :

Primitive	20 fois.
Consécutive à une pneumonie	10 —
— — broncho-pneumonie	1 —
— — otite	1 —

Ces chiffres sont évidemment moins absolus que les précédents, et méritent d'être discutés, étant donnée l'impossibilité où l'on est d'affirmer la non participation du poumon, lorsque la pleurésie purulente paraît primitive.

La pleurésie purulente à pneumocoques est primitive ou secondaire.

a) *Primitive.* — C'est la localisation unique du pneumocoque. A part les phénomènes qui président au début de son évolution symptomatique, elle a la même signification pronostique que la pleurésie purulente à pneumocoque consécutive à la pneumonie. Cette variété, malgré toute la certitude avec laquelle il semble qu'on la puisse affirmer, est moins fréquente que les chiffres donnés plus haut ne le donnent à prévoir. M. Netter qui a, le premier, mis en évidence cette variété de localisation exclusive et unique du pneumocoque est moins affirmatif sur son degré de fréquence.

« Il est extrêmement probable, dit-il, que dans un certain nombre de cas en apparence primitifs, il existait au début une pneumonie qui aura passé inaperçue. Ces pleurésies ont été, en effet, observées surtout chez l'enfant, et chez celui-ci, vu l'absence d'expectoration, une pneumonie sous-jacente à un épanchement pleurétique est presque toujours inconnue. »

Il est, en effet, extrêmement difficile de comprendre le mode d'apparition de cette forme, et, par conséquent, de l'admettre, en tant que localisation exclusive et unique. Il est plus rationnel de penser que par l'acuité de son début, et l'intensité des symptômes pleuraux elle masque une pneumonie corticale et très légère, et *paraît primitive.*

b) *Secondaire.* — 2 variétés ; ou bien elle succède à une manifestation pneumococcique siégeant en un autre point de l'économie (péritonite, par exemple), ou bien elle survient au cours ou à la suite d'une pneu-

monie. Ce sont les cas les plus fréquents, et ceux que l'on décrivait sous le nom de pleurésie méta-pneumonique. Dans ces faits, le pneumocoque est toujours l'agent prochain de la pleurésie. Toute l'étude étiologique consiste à montrer non pas quel chemin il prend pour toucher la plèvre, ceci est question de pathogénie, mais dans quelles conditions et sous quelles influences se produit cette localisation.

Dans la première variété, se rangent les faits de pleurésie purulente, faisant partie du cortège symptomatique d'une infection pneumococcique, qui, avant ou pendant, présente des localisations en un autre point de l'économie.

Ce n'est alors qu'un épiphénomène au cours d'une infection générale, épiphénomène, donnant ou non sa note particulière, c'est à dire, se manifestant nettement en tant que pleurésie, ou simplement reconnue à l'autopsie, et sans la moindre histoire clinique. Elle fait dans les 2 cas partie du groupe, qui tend de jour en jour à s'élargir, des manifestations dues au *pneumocoque sans pneumonie.*

Alors, ou bien la pleurésie a la physionomie clinique qu'elle possède partout ailleurs, et elle rentre dans les faits que nous étudierons plus loin.

Ou bien, elle n'est qu'un phénomène presque accessoire, en ce sens, que l'esprit mis en éveil par l'intensité des symptômes provoqués par les autres manifestations (péritonite, méningite), elle passe inaperçue, et n'est reconnue qu'à l'autopsie. (Cas de Weichselbaum. Péritonites et pleurésies purulentes à pneumocoques sans pneumonie.)

De ces derniers faits nous ne nous occuperons plus.

Comment se produit la pleurésie purulente après la pneumonie ? — Les conditions les plus nettes sont celles qui dépendent de l'âge du malade, et il y a à cet égard une singulière coïncidence.

Il est deux périodes où ces pleurésies purulentes après la pneumonie sont surtout fréquentes : d'abord chez les enfants, où est atteint le maximum de la fréquence, puis chez les adultes de 20 à 30 ans, et dans toutes nos observations, il est fait mention d'adultes particulièrement forts et vigoureux.

Après 30 ans, les chiffres décroissent d'une façon très sensible de façon à être nuls, ou presque nuls dans la vieillesse.

Ce rapport coïncide au moins chez l'adulte avec l'intensité plus

grande de l'acuité de la pneumonie, mais il n'y a à cet égard aucune règle fixe à établir.

S'il est vrai que, souvent, ainsi que le disait Wagner, la pleurésie purulente s'observe après les pneumonies longues et graves, et il n'y a rien d'absolu sur ce point, il est extrêmement fréquent : 1° que la pneumonie ne présente rien d'anormalement exagéré dans son évolution.

2° Que la pneumonie initiale soit assez légère pour passer inaperçue, et c'est alors que la pleurésie purulente paraît primitive et sans aucun rapport net de cause à effet avec une hépatisation pulmonaire antérieure ou concomitante. Wilks, s'occupant surtout des pleurésies purulentes partielles admet que, le plus souvent, elles succèdent à des pneumonies restées latentes.

M. Netter, dans son *Étude sur la pleurésie purulente à pneumocoques*, admet que cette variété : 1° frappe par séries ; 2° la pleurésie indique le plus souvent une intensité plus grande de l'infection pneumonique.

1° *Elle procède par séries* — Runeberg, à Helsingfors, voit 14 empyèmes dont plusieurs après la pneumonie, dans les six premiers mois de 1886, Fritz en suit 4 en 3 mois (mars-mai 1880) à la clinique de Leyden à Berlin.

Hampeln en traite 4 en avril-mai 1884.

Lempke soigne en même temps deux malades pour une pleurésie purulente. La pneumonie initiale a débuté chez le 1er le 10, chez le 2e le 12 février 1884.

Dans la thèse de Robert, on trouve l'histoire de 7 malades dont la pneumonie a commencé en janvier ou en février 1880. Quatre de ces malades, traités par M. Bucquoy, à Cochin, ont été atteints le 15, le 18, le 20 janvier, le 25 février. Les 3 autres, traités dans le service de M. Millard ont été pris en janvier.

Les mois de janvier et février 1880, si riches en pneumonies suivies de pleurésies dans le services de MM. Millard et Bucquoy correspondaient à une période pendant laquelle la pneumonie était particulièrement fréquente et grave.

Et M. Netter dit :

« Pourquoi cette accumulation de pleurésies métapneumoniques ?
« C'est que le *plus souvent la pleurésie indique une intensité*

« *plus grande de l'infection pneumonique.* Cette infectiosité plus
« grande ne se manifestera pas sur un seul sujet, mais elle fera sentir
« ses effets sur un plus grand nombre. La pneumonie simple, franche,
« sera souvent, en apparence, isolée, sporadique. La pneumonie com-
« pliquée apparaîtra à la fois sur plusieurs individus, elle prendra une
« tournure épidémique. »

B. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De l'anatomie pathologique spéciale à l'empyème à pneumocoques, nous n'avons que peu de faits à retenir. Nous ne voulons, en effet, marquer que ceux qui relèvent exclusivement de cette variété de pleurésie purulente.

Ce qui caractérise essentiellement l'empyème à pneumocoque ce sont :

1° L'aspect particulier du pus.

2° Les caractères des fausses membranes.

3° La tendance à l'enkystement et, par conséquent, la fréquence des fistules pleuro-bronchiques.

4° Le passage très rare à l'état chronique.

1° Le pus de la pleurésie purulente à pneumocoques, a une apparence toute spéciale, qui est d'ailleurs la même dans toutes les manifestations purulentes dues à ce micro-organisme, que l'on se trouve en présence d'une pleurésie, d'une méningite ou d'une péritonite. L'aspect du pus pourrait presque à lui seul permettre de faire le diagnostic.

Il est *épais*, *verdâtre*, *crémeux*, et, ce qui est surtout apparent à la surface des méninges ou des anses de l'intestin, comme étalé en *pseudo-membrane*.

Il est sans odeur, dans tous les cas où le micro-organisme est en culture pure.

Dans les autres pleurésies purulentes, le sérum est en plus grande abondance, le pus a une couleur grisâtre et le sédiment au lieu d'être bien lié présente une apparence pulvérulente.

« Ici, au contraire, il est lié, et exempt presque toujours de grumeaux et de particules solides.

Abandonné à lui-même, il ne se sépare pas facilement en plasma et en sérum ; c'est tout au plus si une mince nappe de sérosité transparente ou verdâtre se détache à la partie supérieure » (Netter).

Ce sont là, surtout les caractères du pus, à la période d'état. Au début, il peut être séro-purulent, et renfermer peu de globules blancs.

2° et 3° *Caractères des fausses membranes.* — Des fausses membranes jaunâtres fibrino-purulentes tapissent les deux feuillets de la plèvre. Elles sont molles, plus ou moins épaisses, se détachant en général facilement. Elles peuvent en durcissant cloisonner l'épanchement.

(Nous ne faisons que marquer ici la fréquence grande de l'enkystement et du cloisonnement. Plus loin, nous en décrirons les différents aspects.)

Ces fausses membranes peuvent se détacher facilement et, par conséquent, flotter au milieu du liquide, gêner même par leur présence au cours de l'aspiration. Mais, de même que l'exsudat fibrineux solidifié du poumon hépatisé, elles paraissent se résorber facilement.

4° *Le passage à l'état chronique est très rare.* — « Les lésions du « poumon ne sont ordinairement que peu marquées. Derrière l'é- « panchement le poumon passe à la période de résolution. Il ne s'y fait « que bien rarement des néoformations conjonctives. Aussi après l'éva- « cuation du liquide le poumon récupère rapidement son ampleur et « son fonctionnement physiologique » (Netter).

Nous ne ferons que signaler les lésions voisines ou concomitantes. Il peut exister, péricardite, méningite, péritonite... Le malade dans ces cas meurt du fait de l'infection pneumococcique généralisée. Dans ces circonstances, la pneumonie n'a pas encore passé à la résolution et la pleurésie elle-même n'est pas toujours arrivée à sa période d'état.

C. — SYMPTOMATOLOGI

§ 1er. — Début.

Le mode d'apparition des différents symptômes qui marquent le début de la pleurésie purulente est l'un des points les plus intéressants de son histoire clinique.

Suivant pas à pas la division étiologique que nous avons adoptée, nous voyons que les premiers signes de l'empyème, diffèrent essentiellement, lorsque la localisation pleurale est primitive et unique, et lorsqu'elle n'est qu'une coïncidence ou une suite d'une manifestation de même nature éloignée ou voisine.

a) *Primitive.* — Nous avons discuté précédemment sur le fond qu'il fallait faire de la pleurésie primitive, et nous pensons qu'il y a tout lieu de l'adopter et de la croire telle, alors qu'aucune manifestation pneumonique susceptible d'être reconnue par nos procédés usuels d'investigation, ne peut être révélée.

Dans la *pleurésie purulente à pneumocoques*, primitive, *le début est brusque, subit, douloureux, accompagné de symptômes fébriles accentués, et marque, en général, l'apparition d'un empyème à grand épanchement.*

Cherchant, au milieu des différents ouvrages qui traitent spécialement de l'empyème, à quelle forme étiologique et clinique correspond celle que nous venons de définir, nous voyons qu'elle s'applique à la variété dite : *pleurésie suppurative d'emblée.* Or, dans ce cadre, ne prenant comme terme de comparaison que la formation aiguë de l'épanchement du pus, on a fait rentrer successivement des observations où l'on a trouvé un liquide purulent sans odeur, à côté d'autres où l'épanchement était d'une extrême fétidité. Il est certain qu'ici nous sommes en face de faits absolument disparates, sans aucun rapport entre eux au point de vue du diagnostic, d'un pronostic distinct, d'un traitement différent. En somme, dissemblables sur tous les points d'un

réel intérêt. Ceci prouve une fois de plus l'impuissance absolue de toute classification autre que celle que nous croyons exacte en l'état actuel de la science.

Il est certain, que dans les observations anciennement données de la pleurésie suppurative d'emblée, il en est qui ressortissent à l'empyème à pneumocoques : ce sont les cas qui ont trait à des enfants, où il est dit la grande fréquence de la vomique, l'évolution rapide et relativement bénigne de la maladie.

Mais il en est d'autres aussi, qui par leur évolution symptomatique ultérieure, par l'aspect tout spécial, « à grandes oscillations », de la courbe de température, rentrent exactement dans la 2e variété d'empyème dû aux micro-organismes de la suppuration, variété dite : empyème à streptocoques ou à staphylocoques.

Comment les distinguer ? Nous pensons que : dans toute variété d'empyème produit par un microbe de la suppuration quel qu'il soit, *lorsque la pleurésie est primitive*, le début est *brusque, fébrile, douloureux*. Ce début intense n'est que le mode de réaction subit d'une plèvre saine, chez un sujet sain. *Il n'implique, en aucune façon l'identité symptomatique future*. L'évolution ultérieure est exclusivement due à la qualité de l'agent pyogène en cause.

Il ne faut donc pas s'appuyer sur les caractères identiques du début, et ranger dans un même groupe, des faits aussi considérablement dissemblables qu'une pleurésie simplement suppurée et une pleurésie putride.

Il se peut aussi, que même lorsque l'on a affaire à une pleurésie purulente à streptocoques, *primitive*, ce ne soit qu'une apparence et que, derrière l'épanchement, il existe un noyau de broncho-pneumonie où peut être même de pneumonie, passé inaperçu. De récents travaux, que nous relaterons plus loin, sont venus rendre cette hypothèse très acceptable.

b) *Secondaire*. — Presque rien à dire de la 1re variété. Et, en effet : ou bien l'empyème coïncide avec une manifestation éloignée et peu grave (otite, par ex.), et alors son début se fait comme précédemment, ou bien, l'empyème coïncide avec des locatisations graves (méningite, péritonite), et alors, il n'a ni début, ni histoire clinique ultérieure. Les autres symptômes priment et la pleurésie devient un hasard de l'examen ou une trouvaille d'autopsie.

Le début de l'empyème après la pneumonie est plus spécial et plus intéressant.

Ici deux cas à distinguer :

1° La pleurésie purulente survient pendant le cours de la pneumonie, avant sa défervescence, elle est contemporaine de la pneumonie (Woillez).

2° La pleurésie purulente survient après la défervescence de la pneumonie, elle est consécutive à la pneumonie.

Premier cas. — La pleurésie marche de pair avec la pneumonie, elle commence en même temps qu'elle, ou peu de jours après. Les malades sont prostrés par l'infection, fébriles, et le début vrai de l'épanchement est méconnu. C'est en auscultant le malade pour sa pneumonie, qu'on reconnaît l'existence de l'épanchement, ou que l'on assiste à son début. Plus tard, la persistance du point de côté, même après la défervescence de la pneumonie, la dyspnée qui augmente, alors que la phase pulmonaire de la maladie est finie, et n'en rend plus compte, la sensibilité à la pression des espaces intercostaux, tout indique l'existence d'une complication pleurale.

Second cas. — *a*) La pneumonie a fait sa défervescence, la température est à la normale, le malade reprend de l'appétit, l'affection est considérée comme guérie, et subitement, après un laps de temps variable, le lendemain, 9 jours après (obs. I), 15 jours après (obs. II), voilà que la fièvre reprend, le thermomètre monte à 40°, le point de côté se produit intense, subit, douloureux. La pleurésie purulente est installée avec tous les symptômes de la forme primitive.

b) A côté de cette variété nette dans son apparition, et facilement reconnue, il en existe une autre, dite forme insidieuse ou latente, à qui l'on ne peut marquer une date fixe comme début. C'est celle que Woillez avait surtout décrite. La fièvre est tombée, mais les malades sont encore privés d'appétit, languissants, avec des malaises qu'on n'explique pas, en un mot, la convalescence n'est pas franche ; une pleurésie purulente s'est installée sans bruit, sans fièvre, sans point de côté. Une recherche clinique minutieuse et une ponction exploratrice la font seules reconnaître.

§ 2. — Analyse de quelques symptômes spéciaux.

Nous n'étudierons dans ce chapitre que les symptômes tout à fait particuliers, qui sont comme la caractéristique même de cette variété de pleurésie purulente. Les principaux symptômes physiques dus à la quantité plus ou moins considérable de l'épanchement et à son siège, et les symptômes fonctionnels qui en dépendent n'offrent ici aucun caractère différent de ceux qui font reconnaître tout épanchement purulent de la plèvre, et nous en avons fait une esquisse rapide dans notre introduction.

État de la température. — Le tracé thermique dans l'empyème à pneumocoques offre quelques aspects différents dont les variations sont plus apparentes que réelles et dont on peut décrire deux types principaux. Il suffit de se reporter à l'analyse que nous avons donnée des manifestations du début de la pleurésie pour remarquer que des différences n'existent qu'à cette période même et dépendent de la forme de la localisation pleurale.

Si la pleurésie purulente est *primitive*, on remarque d'abord une brusque ascension de la température qui coïncide avec l'apparition soudaine de l'empyème et en marque le début. Le thermomètre monte à 38°,5, 39°, quelquefois 40°, persiste élevé, oscillant entre 38°,5, et 39°,5 pendant un temps difficile à limiter exactement, mais qui dure en général jusqu'à la première intervention : Empyème ou aspiration seule. Puis, la température baisse alors pour regagner les hauts degrés du début si le liquide se reforme. Ceci dure jusqu'au moment ou une évacuation naturelle ou chirurgicale permet au pus d'être éliminé complètement.

Cet aspect de la température coïncide avec la variété dite : *Empyème pneumococcique à grand épanchement* qui, dès maintenant, peut être isolé d'une façon exacte au moins pour la très grande majorité des cas.

Début brusque, fièvre vive, veulent dire grand épanchement, pleurésie primitive.

Si l'empyème survient après la pneumonie, il existe deux variétés très nettes dans le tracé de la température.

1° Il y a deux phases, comme deux actes différents dans la fièvre.

Le 1er représente la température connue et classique de la pneumonie franche, aiguë, commune. Il y a la défervescence brusque suivie de l'état normal. Celui-ci persiste quelques jours.

Puis la fièvre reprend et indique la participation de la plèvre à l'infection pneumococcique, alors, la fièvre évolue ultérieurement comme dans la forme précédente.

2° Lorsque la pleurésie purulente coïncide avec la pneumonie, la fièvre du début de l'empyème est inconnue; plus tard, elle est peu intense et, dans ce cas, on a généralement affaire à un épanchement moyen ou faible.

Lorsque la pleurésie est établie, et sortie de toute association avec des phénomènes pulmonaires, la fièvre *est peu élevée.*

Il n'est pas rare de voir la pleurésie évoluer sans fièvre, ce qui rend le diagnostic alors délicat :

Lorsque le pneumocoque est le seul micro-organisme contenu dans le pus, les larges oscillations, les accès intermittents vespéraux précédés de frissons violents, n'existent pas, et appartiennent aux pleurésies pyohémiques.

Lorsque parfois ces oscillations se produisent, elles tiennent à deux causes :

1° Ou bien à une infection secondaire par le streptocoque pyogène, par exemple (fait que nous étudierons plus loin).

2° Ou bien, a des phénomènes spéciaux du côté de l'épanchement.

En effet : lorsqu'une vomique va se produire ou commence, la température qui, jusque-là, était moyenne, s'élève tout à coup. Si la vomique est abondante et unique, la fièvre tombe à sa suite. Elle a produit sur la fièvre le même effet qu'une intervention chirurgicale. Ce phénomène est marqué dans presque toutes nos observations.

Si la vomique est peu abondante et se reproduit, la fièvre la suit dans ses oscillations.

État de l'épanchement. — Variations dans la quantité du liquide : lorsque l'empyème est primitif, ou évolue comme tel, l'épanchement est généralement abondant. Lorsqu'il survient avec une pneumonie ou peu de temps après, le liquide est moyen ou très faible.

Dans le 1er cas, la quantité de liquide a varié dans nos observations de 3 litres au minimum jusqu'à 6 litres et plus (obs. I).

Notre observation I, qui peut être prise comme un type de la forme aiguë, à grand épanchement, à évolué avec tous les signes que nous décrivons. Le malade que nous voyons à son entrée à l'hôpital, a la poitrine distendue au maximum. Une vomique commençait, en même temps que le pus semblait prêt à percer les espaces intercostaux tendus et bombés. L'état du malade semblait très grave. On fait l'empyème d'urgence et 6 litres de liquide au minimum sont évacués. La fièvre tombe aussitôt. 15 jours après le malade se levait, quelques jours plus tard il quittait l'hôpital complètement guéri.

Dans le 2e cas, la quantité du liquide est très souvent inférieure à 1 litre, rarement supérieure à 2.

Il n'y a aucun rapport à établir entre l'abondance de l'épanchement et la gravité de la pleurésie.

Bien plus, dans nos observations, il en est deux terminées par la mort.

Dans la 1re (obs. VI) il est dit que la malade avait très peu de liquide.

Dans la 2e (obs. X) la quantité était inférieure à 2 litres. Dans ces deux cas, c'est l'intensité de l'infection pneumococcique qui a paru dominer le tableau morbide.

Évolution de l'épanchement. — Lorsqu'elles sont livrées à elles-mêmes, ces collections purulentes, ont des destinées diverses.

1° *Résorption.* — La résorption est possible. M. Netter en signale une observation qu'il a pu étudier dans le service de M. Cadet de Gassicourt. Il s'agissait d'une enfant de 3 ans, chez laquelle on avait reconnu en ville l'existence d'une pleurésie. Une ponction avec la seringue de Pravaz permit de retirer 1 gr. de pus et d'affirmer une pleurésie purulente du sommet gauche.

L'intervention fut ajournée. Les jours suivants l'opération parut de moins en moins indiquée et les signes d'épanchement finirent par disparaître complètement.

Israël dans une thèse de Copenhague signale une observation identique chez un enfant de 10 ans.

Donc, cette résorption spontanée est possible. Elle est rare et presque exclusivement observée chez les enfants. Il n'y faut pas compter beaucoup.

2° *Tendance à l'enkystement.* — Lorsque l'épanchement est peu

abondant, ses progrès sont lents, sa marche insidieuse, sa tendance à s'accroître médiocre. C'est dans ce cas que la pleurésie purulente est presque latente, et reconnue seulement au moment où la vomique se produit. C'est aussi dans ces conditions qu'elle tend le plus à s'enkyster, et que se produisent les pleurésies cloisonnées d'un diagnostic si difficile.

L'empyème à pneumocoques, en effet, est souvent partiel, limité à un espace interlobaire, au sommet de la poitrine ou du sinus diaphragmatique. En pareil cas, « l'état général du malade indique un foyer « de suppuration persistant ; la fièvre sans être continue revient « fréquemment, l'appétit est nul, l'affaiblissement marqué, il se pro- « duit une véritable consomption. Aussi prend-on souvent ces mala- « des pour des tuberculeux atteints d'infiltration lobaire caséeuse du « poumon (Rendu).

3° *Vomiques.* — Si la pleurésie est enkystée, la vomique est presque toujours le premier symptôme nettement perceptible de la maladie.

Si la collection purulente est plus abondante, la pleurésie se comporte comme lors d'un épanchement pleurétique aigu, et s'accroît rapidement en refoulant les organes voisins. Alors, elle est reconnue longtemps avant l'irruption du pus dans les bronches et lorsque la vomique se produit, elle n'est plus qu'une complication que l'on est en droit d'attendre.

(Nous ne marquerons ici, de l'histoire de la vomique, que ce qui a trait spécialement à l'empyème à pneumocoques, son étude complète devant faire un chapitre isolé de notre travail.)

D'après Netter, et de l'avis des principaux auteurs qui ont fixé leur attention sur l'empyème pneunococcique, la vomique n'est pas un phénomène accidentel et banal, mais chose fréquente dans cette variété de pleurésie purulente.

Sa fréquence n'est pas inférieure à 26,2 0/0, c'est-à-dire que le vomissement de pus se produit dans plus d'un quart des cas.

Généralement la vomique arrive après un mois, quelquefois, elle est plus précoce, vient presque dès le début (obs. I), ou peut être retardée jusqu'au 3e mois.

Cet accident est infiniment moins fréquent dans les autres variétés d'empyème. Nous savons maintenant quel rapport elle affecte avec la fièvre avant et après son apparition ; inutile d'y revenir.

Il n'est pas rare de voir se produire en même temps que la vomique les signes d'un pneumothorax. Mais cette complication manque le plus souvent et ne se rencontre guère que chez 1/3 ou 1/4 des malades qui sont pris de vomique.

Il est probable que les modifications de structure du poumon du fait de la pneumonie y sont pour quelque chose. Ils permettent au moins d'expliquer cette plus grande fréquence des vomiques.

Beaucoup moins fréquente est la production d'une fistule pleuro-cutanée. Elle n'arriverait que dans 5 0/0 des cas environ d'après Netter. Nous n'en donnons d'ailleurs qu'une seule observation (obs. XIV). Il est donc certain que cette terminaison n'a rien de spécial à l'empyème à pneumocoques.

§ 3. — Durée. Terminaison. Pronostic.

Il nous reste bien peu de détails à donner sur ces derniers points. Nous savons comment évolue l'empyème à pneumocoques sous ses diverses formes. Sa durée, qui, en tout état de cause, nous paraît infiniment moins longue que dans toutes les autres variétés d'empyème, a varié cependant dans toutes nos observations. La durée minima a été la guérison en 21 jours. La guérison a été obtenue une fois seulement après 5 mois 1/2 de traitement, et c'était chez un enfant. Entre ces deux extrêmes la moyenne du temps nécessaire pour obtenir la guérison a été de 35 à 45 jours.

Mais, dans tous ces cas, les malades ont été soumis aux traitements les plus différents. Il faudrait pour que les résultats devinssent absolument concordants. juger de malades soumis à la même intervention.

Cette utilité du traitement spécial à appliquer dans chaque variété d'empyème, et son influence sur la durée de la maladie, étant considérables, nous en traiterons dans le chapitre général, consacré au traitement.

La guérison est la terminaison la plus habituelle de l'empyème à pneumocoques.

Dans nos observations : sur 14 cas, il n'y a que 2 morts; soit 10 0/0 environ.

D'après Netter : la proportion serait de 15 0/0. Elle ne serait que de 2 0/0 pour d'autres auteurs.

Ces chiffres indiquent grossièrement la bénignité relative de la pleurésie purulente pneumococcique. La proportion dans les autres variétés n'est jamais inférieure à 25 0/0.

Et il est très remarquable de constater que ce n'est pas en général la pleurésie purulente qui amène la mort. Dans un 1/3 des cas la mort est due à l'infection pneumonique, soit à la pneumonie même, soit à une complication directe de la pneumonie, et sans aucun rapport avec la localisation pleurale. Dans presque tous ces faits l'épanchement était fort peu abondant.

On a noté comme complication accidentelle : une scarlatine intercurrente, l'apoplexie cérébrale, l'embolie.

Souvent la marche paraît plus traînante parce qu'une infection mixte s'est produite par l'association d'un autre microbe pyogène (le streptocoque généralement), et la pleurésie perd dans ce cas son allure d'empyème à pneumocoques, pour revêtir les caractères spéciaux de la pleurésie *purulente à streptocoques*.

Ces faits feront l'objet d'un chapitre spécial.

De toutes façons : le *pronostic* est bénin, l'empyème à pneumocoques est de tous le plus favorable.

Le *diagnostic* n'est difficile que dans deux cas : lorsque l'épanchement est latent ou cloisonné. Dans ce dernier, on ne le fait le plus souvent que rétrospectivement et lorsque la vomique se produit.

Dans le 1er : « c'est généralement 15 jours, 3 semaines après la « défervescence de la pneumonie que s'accentuent les preuves de l'é- « panchement, jusque-là, l'interprétation des signes stéthoscopiques « est difficile. On constate de la matité, de la diminution des vibra- « tions thoraciques, de l'assourdissement du bruit vésiculaire, parfois « un souffle profond, lointain. La voix est voilée, souvent broncho- « phone, presque jamais égophone. Bref, il est à peu près impossi- « ble d'affirmer si l'on est en présence d'une atélectasie pulmonaire, « d'un début de tuberculose, ou d'un épanchement purulent ».

B. — PLEURÉSIES PURULENTES A BACILLE ENCAPSULÉ DE FRIEDLÆNDER.

Nous n'avons qu'un très court chapitre à faire sur ce sujet. Les observations de pleurésie purulente due au microbe de Friedländer sont rares, nous n'avons pu en réunir que deux, dont l'histoire clinique soit complète. L'une a été publiée par M. Letulle le 30 mai 1890 à la *Société médicale des hôpitaux*, l'autre nous a été remise par notre collègue Achalme. Le pus a été examiné par M. Netter qui fait allusion à cette observation dans son travail sur le rôle pathogène de ce micro-organisme spécial. Le même auteur cite une autre observation qu'il a pu suivre et dont l'examen bactériologique a été fait complètement. Mais ici, outre le bacille encapsulé, on trouvait le staphylococcus aureus et le staphylococcus albus.

Il paraît actuellement naturel de rapprocher ces deux observations de celles que nous avons données de l'empyème pneumococcique vrai. Dans les deux cas, ce fut une pleurésie enkystée, qui guérit par vomiques.

Jusqu'au moment où des observations ultérieures viendront démontrer si oui ou non, cette assimilation à la pleurésie pneumococcique vraie est exacte, ce que deux faits seulement ne peuvent que laisser prévoir, nous croyons devoir la conserver.

D'après M. Netter, il est probable que ces pleurésies resteront rares et n'auront jamais la même importance que les autres variétés.

Nous emprunterons au même auteur la plupart des remarques qui suivent et qui ont trait au rôle pyogène du bacille encapsulé de Friedländer. Nous nous bornerons d'ailleurs à des généralités brèves et utiles sur ce sujet.

L'existence de pleurésies purulentes dues au bacille encapsulé n'est

nullement surprenante. Le pouvoir pyogène de ce micro-organisme est établi par l'observation et par l'expérimentation. Le pus dans ces cas, possède d'ordinaire une viscosité toute spéciale, bien supérieure encore à celle des exsudats pneumococciques.

Il est probable que cette variété, encore embryonnaire, reconnaît une pathogénie identique à la précédente. Il est probable que l'empyème dû au bacille encapsulé de Friedländer, est généralement consécutif à une inflammation pulmonaire parfois peu étendue, et qui, de ce chef, passe inaperçue. On sait, en effet, que ce bacille encapsulé est une cause fréquente de broncho-pneumonies. Pipping, Weichselbaum, Netter, ont vérifié le fait, et l'on peut facilement, avec ce microbe, produire des pneumonies expérimentales.

Son arrivée dans les voies respiratoires s'explique aisément.

Le bacille encapsulé est un des organismes pathogènes que l'on peut trouver à l'état normal dans la cavité bucco-pharyngée.

Thost a signalé sa présence dans le mucus nasal, en 1886. Netter le retrouve dans la salive, en 1887, et fixe à 4,5 0/0, au moins, le nombre des sujets sains dont la bouche renferme ce micro-organisme et Besser (1889) relève une proportion analogue. Il a été trouvé dans le contenu intestinal d'un enfant en bas âge (Netter). Il a été rencontré dans le sol par Jakowski, dans l'air, par Pawlowski et Uffelmann, dans le contenu des égouts, par Rintano-Mori.

Friedländer, en le décrivant, croyait pouvoir lui attribuer l'origine des pneumonies lobaires. On sait que cette théorie a été controuvée par la découverte du véritable agent pathogène de la pneumonie, par Talamon, Fräenkel, Weichselbaum. Mais si le pneumo-bacille n'a rien à voir avec la production de la pneumonie franche, nous venons de constater qu'il peut produire et la broncho-pneumonie et la pleurésie purulente.

Il est établi, en outre, qu'il peut être une cause d'otites moyennes (Weichselbaum, Netter). On l'a rencontré sans mélange d'autres microbes dans un certain nombre de septicémies (Bordonni-Uffreduzzi, Weichselbaum), ce dernier auteur l'a rencontré dans un cas d'endocardite ulcéreuse, et Netter dans deux cas.

Netter a signalé l'existence d'une méningite suppurée due à ce micro-organisme ; puis pour le même auteur, il aurait été l'agent pa-

thogène unique dans une péricardite suppurée, une angiocholite, une pyélonéphrite.

Mais nous bornons à une simple énumération des localisations possibles de cet agent pathogène. Il est trop rare de le rencontrer dans le pus d'un épanchement pleural, pour faire une étude pathogénique d'ensemble, qui rappellerait d'ailleurs trait pour trait celle que nous avons esquissée pour le pneumocoque de Talamon-Fraenkel.

DEUXIÈME GROUPE

A. — PLEURÉSIE PURULENTE A STREPTOCOQUES

L'histoire de la pleurésie purulente à streptocoques, envisagée au point de vue où nous nous plaçons, date d'hier. Il est, au contraire, évident qu'elle est la plus anciennement connue, et que c'est elle qui a servi de prototype à la description clinique de l'empyème ordinaire ; elle affecte, en effet, l'aspect symptomatologique général que l'on a coutume d'attribuer à la pleurésie purulente classique.

Son histoire est donc perdue au milieu des descriptions courantes, et ses causes, au milieu des classifications étiologiques les plus diverses et les plus disparates.

Seul, l'examen bactériologique, permettant d'isoler dans le pus de certains épanchements purulents de la plèvre, le streptocoque pyogène à l'état de pureté, a suffi pour que l'on puisse faire une classe à part de l'empyème à streptocoques ; on ne s'inquiète plus alors que d'une façon toute accessoire et secondaire des causes plus ou moins éloignées qui le peuvent produire, et l'on fait planer au-dessus de toute son étude, l'étude même de l'agent direct et certain de son apparition, du streptocoque pyogène.

M. Netter, dans la première description qu'il donne de la pleurésie purulente à pneumocoques, laisse seulement entrevoir le rôle du streptocoque.

Fraenkel, en 1888, donne 3 observations de cette forme qu'il range sous la rubrique d'empyèmes d'origines variées. Deux de ces pleurésies étant venues à la suite d'une pneumonie, il laisse entrevoir l'influence possible d'une pneumonie primitive à streptocoques. Renvers, l'année suivante, ne s'en occupe qu'au point de vue du traitement. Ses observations, sont presque toutes des formes mixtes, où le streptocoque fut trouvé associé, à d'autres micro-organismes.

La 1re observation étudiée de près est celle de Widal, dans son mémoire sur l'infection puerpérale. Les études expérimentales faites avec elles sont d'un haut intérêt et d'un appoint considérable pour l'étude de certaines formes de cette variété d'empyème.

Au début de l'année 1890, nous publions en collaboration avec le Dr Remond une observation de pleurésie purulente à streptocoques qui, étudiée d'une façon complète, permet à son tour de prévoir certains dangers et certaines complications inhérentes au micro-organisme lui-même. Cette observation a été tour à tour reproduite, résumée, dans différents travaux ou thèses publiés depuis un an (Netter, Vignalou, Ponchon).

Nous la donnons in extenso, avec toute la série expérimentale qui la rend tout à fait complète.

Il y a peu de mois, paraît l'excellente thèse de notre collègue et ami Vignalou, qui contient les données d'observation les plus intéressantes sur cette question.

M. Netter, enfin, donne quelques conclusions relatives à la fréquence de cet empyème et à sa thérapeutique spéciale.

A. — DE L'INFECTION PAR LE STREPTOCOQUE

§ 1er. — Du streptocoque. Sa virulence.

Peut-être pour le streptocoque plus que pour tout autre microbe, les *états variables de sa virulence renferment presque tout le secret des formes morbides qu'il crée.*

Ce fait a été surabondamment démontré pour la fièvre puerpérale, dont le streptocoque est presque toujours, sinon dans tous les cas, l'agent provocateur unique, et il en est absolument de même pour la pleurésie purulente qu'il engendre.

Si le streptocoque pyogène est identique au streptocoque de l'érysipèle, quant à ses caractères morphologiques, des différences nettes les séparent quant à leur mode d'action qui sera distinct dans deux cas voisins suivant l'énergie ou l'atténuation du micro-organisme.

Il est remarquable de constater combien cette gamme de virulence du streptocoque est nécessaire, puisque ce micro-organisme est partout autour de nous et notre hôte latent le plus souvent.

Ce qui assure son action en tant qu'agent pathogène, c'est son extrême facilité à vivre en parasite dans les milieux de presque tous les animaux, sa *résistance aux agents de destruction* et souvent sa longue vitalité.

Ses cultures diminuent de virulence à l'égard des animaux en quelques semaines. Mais en le repiquant successivement on peut le garder pendant un temps très long.

Fehleisen inocula sur 7 malades des cultures provenant de 14 ou de 17 générations, une seule fois le résultat fut négatif. Quelques auteurs ont affirmé avoir pu réensemencer des cultures *vieilles d'un an*. Nous croyons qu'il y a là exagération. Fraenkel prétend quelles ne durent pas plus de 1 mois 1/2.

A l'abri de l'oxygène, le streptocoque exalte sa virulence. Rappro-

chons dès maintenant ces faits de ceux qui nous occupent et nous voyons pourquoi dans les cas de pleurésie la vitalité du streptocoque est souvent remarquable. Il vit, en effet, dans la plèvre dans un milieu favorable, à l'abri de l'air.

D'autres faits cliniques bien connus montrent aussi à quel point son énergie est variable.

Certaines de ses formes ont une durée mesurée, comme celles du pneumocoque, et il n'est pas besoin de rappeler que dans l'érysipèle de la face, il y a terminaison brusque, critique, d'une manifestation streptococcique. Entre le streptocoque d'une virulence extrême comme celui de la septicémie puerpérale et celui de l'érysipèle blanc, existe une quantité de degrés intermédiaires, et nous pouvons encore tirer dès maintenant cette conclusion que les pleurésies purulentes à streptocoques pourront présenter une gravité très diverse.

Puisque, ainsi que nous l'avons dit plus haut, « l'intensité de la virulence du streptocoque est le secret de la forme spéciale qu'il provoque », que donnent les expériences pour établir les degrés de cette intensité ?

« *Le streptocoque qui fait du pus est moins virulent que celui de l'érysipèle.* Chantemesse et Widal, qui ont montré ce fait, ont de plus prouvé que l'on pouvait passer d'une race à l'autre en exaltant ou en abaissant la virulence.

Si l'on fait passer dans l'organisme du lapin le streptocoque retiré du pus, en même temps que l'on exalte sa virulence, on lui fait perdre ses qualités pyogènes et il devient apte à produire l'érysipèle.

Cette expérience de laboratoire nous a été prouvée par un fait clinique. La malade qui fait l'objet de notre observation 16, a eu une pleurésie à streptocoques, d'abord chronique, dont le pus était très peu virulent et ne produisait que du pus par l'inoculation. Il a suffi d'une quantité extrêmement petite de ce pus, enkysté dans une logette de la plèvre, pour donner lieu à une infection généralisée, et la virulence en était à ce point exaltée que, par l'inoculation, on ne produisait que de l'érysipèle.

Il est donc évident que, dans l'organisme humain, le streptocoque peut vivre longtemps sans manifester sa présence, et que le pus d'un épanchement de la plèvre, est le fait même d'un micro-organisme atténué. Mais il ne faut pas oublier que s'il s'atténue, il vit, et que

subitement, sous une influence extérieure par exemple, il pourra reprendre au maximun sa virulence entière.

Tous ces faits que nous ne faisons qu'énumérer, sont d'extrême importance pour l'étude de l'empyème à streptocoques, mais pour en établir l'évolution et en fixer le pronostic il faudra encore tenir compte de deux autres facteurs.

1° Du nombre des streptocoques. La gravité de la maladie sera exactement proportionnelle au nombre des microbes introduits.

2° Ne s'adressant pas seulement au microbe pour connaître la gravité de l'affection, mais encore à ses produits, il faudra se souvenir que d'après l'examen comparé de la toxicité relative des liquides pleuraux, celui de la pleurésie à streptocoques a paru le plus toxique de tous. (Vignalou).

Il nous faudrait encore mentionner l'influence qu'ont sur la vitalité du streptocoque, les différents micro-organismes qui peuvent vivre associés à lui dans le pus d'un épanchement pleural, mais nous examinerons ce que l'on peut savoir de cette question, en étudiant les formes mixtes de la pleurésie purulente.

Avec l'aide de ces données fournies exclusivement par la bactériologie, nous pourrons développer les côtés purement cliniques de l'empyème à streptocoques et les résultats pratiques que l'on est en droit d'en déduire.

Mais dès maintenant nous pouvons entrevoir comment la pleurésie purulente à streptocoques pourra revêtir une allure, soit aiguë, soit chronique, et comment aussi ces deux formes pourront passer de l'une à l'autre.

Tout le tableau symptomatique de l'empyème sera donc dominé par l'examen même du micro-organisme, le pronostic sera décelé par le mode et le lieu de pénétration des streptocoques, leur nombre, leur degré de virulence, d'où l'urgence plus ou moins hâtive de l'intervention.

Il faudra, pour cette pleurésie, plus que pour toute autre, ne pas se contenter de l'examen bactériologique complet, mais pratiquer les inoculations.

§ 2. — Son existence à l'état normal dans l'organisme.

Le streptocoque est répandu en abondance dans l'atmosphère de certaines habitations, sur tous les objets qui nous entourent ; il peut exister à l'état normal dans les cavités naturelles du corps :

1° Netter a montré avec quel degré de fréquence on pouvait le rencontrer dans la salive humaine. Il l'a trouvé 7 fois sur 127 examens. Soit 5 1/2 0/0.

Il est plus fréquent que le microbe de Friedländer que l'on ne rencontre que 5 fois sur 127 examens. C'est-à-dire moins de 4 0/0.

Il est plus rare que le pneumocoque de Fraenkel que l'on peut trouver environ de 15 à 20 fois sur 100.

2° Le streptocoque existe peut-être à l'état normal dans les voies digestives.

Genner a constaté la présence d'un streptocoque dans le duodénum, très peu différent et vraisemblablement identique suivant les conclusions de l'auteur au streptocoque pyogène ordinaire.

Pathogène pour la souris, chez laquelle il provoque, suivant les variations de sa virulence, tantôt un érysipèle, tantôt une suppuration.

3° On sait (Döderlein) que si la muqueuse utérine d'une femme récemment et normalement accouchée ne contient aucun micro-organisme, la paroi vaginale d'une femme à la veille de l'accouchement est tapissée d'une grande quantité de microbes, parmi lesquels 1 fois sur 11, on trouve le streptocoque pyogène.

Existant autour de nous et dans nous, il nous est facile de voir quel chemin il prendra pour toucher nos tissus.

C'est dans l'air que flottent les germes érysipélateux, et c'est probablement par cette voie qu'ils s'introduisent par les plaies grandes ou petites. C'est ainsi que le plus souvent se produit l'érysipèle, bien que la contamination puisse s'effectuer par d'autres intermédiaires (linges, instruments, vêtements).

C'est là l'étiologie la plus évidente de l'érysipèle. Et c'est presque toujours de proche en proche qu'il s'étend et par la voie lymphatique.

Mais il ne vient pas nécessairement du dehors, et souvent l'on n'est fixé sur la nature d'une angine qu'en voyant apparaître un érysi-

pèle sortant par un orifice naturel et venant ainsi proclamer la véritable nature de la lésion primitive. Mais des angines peuvent exister sans provoquer de lésions externes apparentes, et l'on a, en effet, signalé depuis longtemps ces angines graves accompagnées d'accidents généraux, quelquefois suivies de mort. Fraenkel a montré que dans deux cas de ce genre il s'agissait d'une infection déterminée par le streptocoque pyogène.

Ici, les streptocoques se sont introduits par les amygdales, il s'agit d'une véritable auto-infection.

On s'explique aussi aisément comment les streptocoques peuvent pénétrer dans les voies aériennes, dans le poumon. Très souvent, l'infection pulmonaire par le streptocoque n'est qu'une infection surajoutée, c'est ce qui se produit presque toujours lorsque la pneumonie suppure. Mais en dehors de ce fait, l'on sait, d'une façon certaine, qu'une pneumonie ou une broncho-pneumonie à streptocoques primitive est loin d'être une rareté.

En 1886, paraît le mémoire de Weichselbaum, dans lequel cet auteur rapporte 129 cas de pneumonie examinés cliniquement, anatomiquement et bactériologiquement. Dans 21 de ces cas, Weichselbaum a trouvé un streptocoque seul ou associé au diplocoque de Fraenkel.

Ces 21 cas de pneumonie à streptocoques comportent 13 cas de pneumonie primitive et 8 cas de pneumonie secondaire.

Dans tous ces cas, Weichselbaum considère comme vraisemblable que le streptocoque trouvé dans le poumon est le même que celui de l'affection primitive, c'est-à-dire, le streptococcus erysipelatis ou pyogenes.

Mais dans tous les cas de pneumonie à streptocoques primitive ou secondaire (dans ce dernier cas, sans affection primitive à streptocoques) Weichselbaum pense que le microcoque en chaînette qu'il a retrouvé dans le poumon constitue une espèce spéciale qu'il nomme streptococcus pneumoniæ. Il hésite à l'identifier aux autres streptocoques.

Dernièrement, Mosny a démontré l'existence de la broncho pneumonie primitive due au streptocoque de l'érysipèle.

L'on voit clairement dans tous ces cas la route suivie par l'agent pathogène, en partant de son existence normale autour de nous et de

nos cavités naturelles, on le voit s'arrêter sur son passage, produisant ici un érysipèle, là une angine, ici encore une otite ou une pneumonie, influençant le milieu qu'il touche suivant son activité propre et la structure spéciale de son nouvel habitat.

Il agit de même dans les autres affections.

Dans la fièvre puerpérale, il est dans l'immense majorité des cas l'agent primitif et suffisant. La muqueuse utérine est la porte d'entrée ordinaire de l'infection, et l'agent est amené soit par la contagion, soit par la contamination directe.

Mais la présence du streptocoque à l'état sain explique la possibilité d'une auto-infection.

Quand le microbe a franchi la muqueuse, il se propage dans les lymphatiques et les veinules de l'utérus, il traverse parfois cet organe sans y laisser la moindre gouttelette de pus, et va déterminer au loin des suppurations dans une articulation, un muscle, une séreuse. Le microscope seul décèle dans les vaisseaux utérins la présence de chaînettes, et montre ainsi la voie suivie par l'infection sans qu'il soit besoin de la demander au pus.

Enfin, le streptocoque paraît pouvoir produire la péritonite primitive et indépendante de toute lésion. Faut-il faire jouer un rôle dans ce cas, au streptocoque trouvé par Genner dans le duodénum ?

§ 3. — Pathogénie et étiologie.

Quoi qu'il en soit, la pleurésie purulente est possible à la suite de toutes ces affections, et il est maintenant extrêmement aisé d'expliquer comment elle se produira.

1° La pleurésie suit une maladie dont le streptocoque est l'agent spécifique (érysipèle ou fièvre puerpérale, le micro-organisme est transporté par la voie lymphatique, jusqu'à la plèvre, et la pleurésie existe seule ou associée à d'autres manifestations de même nature).

2° La pleurésie est produite par le contact direct de l'agent pathogène situé à proximité de la séreuse (péritonite, pneumonie ou broncho-pneumonie à streptocoques. primitive).

3° La pleurésie est produite secondairement à une manifestation isolée et éloignée du streptocoque (otite, phlegmon du cou, angines).

Dans tous ces cas, qui sont de beaucoup les plus nombreux, c'est par la voie lymphatique que le streptocoque aborde la séreuse. Ce fait que nous énoncions il y a un instant peut être surabondamment prouvé.

Le microbe peut cheminer assez loin de la porte d'entrée et déterminer par exemple une suppuration à distance, alors que le trajet intermédiaire paraît absolument sain.

Widal a remarqué, que l'utérus renfermant des microbes divers, le streptocoque seul parvenait à pénétrer dans les lymphatiques utérins. Il a observé des cas de suppuration siégeant à une certaine distance de l'utérus et ou le mode de propagation paraissait obscur, mais des coupes pratiquées sur l'utérus sain en apparence, montraient que ces lymphatiques étaient gorgés de nombreux streptocoques.

Achalme (*communication orale*) nous a rapporté un fait bien intéressant qui aide à mettre en valeur cette donnée précédente. C'est l'observation d'une femme ayant eu un érysipèle de la face, pendant le cours duquel on avait pu constater des symptômes de pleurésie. Cette femme meurt d'urémie 2 mois 1/2 après. A l'autopsie, on trouve le poumon microscopiquement sain. La plèvre est recouverte de fausses membranes. Sur des coupes, on voyait de la façon la plus nette une lymphangite à streptocoques, se rendant à ces fausses membranes, qui contenaient elles-même les streptocoques.

On comprend dès maintenant comment pourront exister des pleurésies purulentes au cours de l'érysipèle ou de la fièvre puerpérale, sans autres manifestations purulentes.

4° Enfin, la pleurésie purulente peut survenir à la suite de certaines maladies infectieuses, spécifiques ou non, mais à titre d'infection secondaire, le streptocoque étant alors l'agent de la suppuration pleurale.

Dans ces cas, le microbe est probablement transporté par la voie sanguine, encore qu'on ne puisse affirmer, qu'il n'existe pas un noyau de broncho-pneumonie antérieur à la pleurésie et la déterminant.

Les deux maladies qui dominent ce groupe par la fréquence de la suppuration pleurale due au streptocoque sont la grippe et la scarlatine.

Fidèles au plan que nous nous sommes tracé, nous n'insisterons pas ici d'avantage sur ces deux affections. Si la pleurésie à streptocoques

est de beaucoup la plus fréquente dans ces deux affections, elle n'y survient, qu'à titre d'infection surajoutée. Car rien ne peut démontrer actuellement que le streptocoque soit l'agent spécifique de la grippe ou de la scarlatine.

Nous les retrouverons dans notre 2e partie, au moment où nous traiterons des pleurésies purulentes par infection secondaire et par infection mixte. Nous savons, en effet, que toute notre étiologie se résume dans l'existence du streptocoque, toute notre pathogénie dans son mode de pénétration.

Comme on le voit, nous restreignons ici encore le champ de la pleurésie à *streptocoques primitive*.

Pour les mêmes raisons que pour l'empyème à pneumocoques, et nous avons suffisamment insisté sur elles pour n'y pas revenir, elle nous paraît possible, mais encore extrêmement rare. Il n'y a lieu de l'admettre que lorsque les moyens cliniques ne permettent pas de reconnaître l'existence d'une autre affection.

Nous croyons que la pleurésie purulente à streptocoques est secondaire, dans la grande majorité des cas, et se fait par un des modes pathogéniques que nous avons indiqué plus haut.

B. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Il n'y a que peu de choses à dire des lésions de l'empyème à streptocoques, en tant qu'elles relèvent directement de la nature du micro-organisme.

Il faut faire deux chapitres dans cette très rapide étude.

1° Lésions propres à la pleurésie purulente à streptocoques.

Ce sont presque exclusivement les caractères du pus.

2° Lésions concomitantes : celles-ci sont essentiellement variables et diffèrent autant que les maladies qui ont engendré la pleurésie purulente.

Caractères du pus. — Constants dans leurs aspects principaux, mais essentiellement différents du pus de l'empyème à pneumocoques.

Dans la grande majorité des cas, et lorsque l'affection est à sa période d'état :

Le pus est *peu épais, jaunâtre, liquide, sans odeur*. Assez fluide, il renferme souvent des lambeaux de fausses membranes, qui peuvent gêner dans la thoracentèse en venant boucher l'orifice du trocart.

Laissé au repos, il se sépare en deux couches, une couche inférieure épaisse et une couche supérieure assez abondante, constituée par un liquide clair et transparent, un peu jaunâtre.

Souvent ces caractères ne se produisent qu'après quelques jours, l'épanchement étant séreux au début. Puis il devient séro-purulent, puis purulent, gardant alors l'aspect que nous venons de décrire.

Quand il n'est que séro-purulent, il est constitué surtout par une partie liquide qui tient en suspension des parties floconneuses. Par le repos, il se forme deux couches : la partie supérieure de beaucoup la plus abondante et claire. La partie inférieure formée par un épais sédiment blanc jaunâtre.

Contrairement à l'empyème à pneumocoques, la pleurésie purulente à streptocoques est très rarement enkystée.

Lésions de 2e ordre (de voisinage ou causales). — Dans presque tous les cas, Vignalou a constaté la participation à la maladie de la plèvre du côté opposé, soit sous forme de pleurésie sèche, soit sous forme de pleurésie avec épanchement séreux ou purulent. Le poumon est sain ou atélectasié.

Le péricarde est fréquemment altéré. Il est le siège souvent d'un épanchement séreux, séro-purulent, ou purulent. Le cœur est gros, mou, avec ses cavités dilatées, le myocarde est décoloré.

Enfin, viennent des lésions très dissemblables dues à une infection purulente généralisée, laquelle est soit consécutive à la pleurésie qui en est le point de départ, soit primitive : la pleurésie alors n'est qu'un des nombreux foyers purulents, et presque toujours une trouvaille d'autopsie (infection puerpuérale a forme suraiguë).

C. — SYMPTOMATOLOGIE ET ÉVOLUTION

§ 1er. Début.

La pleurésie purulente à streptocoques est presque toujours secondaire, elle se produit par conséquent, soit pendant le cours de l'affection causale, soit après celle-ci.

Dans le 1er cas. La pleurésie peut être tout à fait latente, et ne se pas manifester, masquée qu'elle est par les symptômes de la maladie antérieure, on ne la constate que plus tard, en la recherchant soigneusement par l'examen physique.

Le plus souvent, le début est traînant et insidieux. L'épanchement se produit lentement, et lorsque l'on demande aux malades de fixer exactement le jour où ils ont commencé à souffrir, ils ne le peuvent jamais d'une façon certaine.

C'est là la règle lorsque la pleurésie est secondaire et développée en un moment tout à fait proche du début de l'affection primitive.

Dans le 2e cas. La pleurésie est ou paraît primitive ou bien elle survient quelque temps après la terminaison de la maladie première. Le début est le même dans ces 2 cas et peut être soumis à la même description. C'est un début, brusque, franc, aigu, douloureux.

La fièvre est immédiatement élevée, le point de côté violent, les frissons longs et répétés.

L'épanchement se fait vite, il est rapidement abondant. Il ne faut pas oublier, que plus dans cette forme que dans toute autre, il n'y a pas de rapport entre l'acuité ou l'insidiosité du début, et la rapidité ou la lenteur de l'évolution future.

Un début franc, peut commander un empyème qui traînera. Un début chronique, pourra précéder un empyème, qui prendra tout à coup, une allure aiguë.

Ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte, les symptômes du début diffèrent peu de la première variété, empyème a pneumocoques et

on l'explique facilement par ce fait que l'intensité des symptômes du début sont exclusivement en rapport avec l'état de santé ou de maladie du sujet.

C'est à la période d'état que l'aspect diffère.

La pleurésie purulente à streptocoques est presque toujours une forme moyenne, qui n'a pas le plus généralement la rapide évolution de l'empyème pneumococcique, ni la chronicité parfois si grande des pleurésies tuberculeuses primitives.

Elle est surtout dominée, lorsqu'elle est en pleine évolution par :

1° Les caractères particuliers de la fièvre.

2° La reproduction incessante de l'épanchement qui ne cède *presque jamais* à de simples ponctions.

Ce que l'on pourrait déterminer en disant que le streptocoque a des propriétés pyrétogènes spéciales, et une vitalité plus longue.

État de la fièvre. — M. Chantemesse a cherché à déterminer par l'expérimentation la puissance pyrétogène des substances solubles sécrétées par ce streptocoque. Il a institué ces expériences pour un streptocoque trouvé dans un cas de fièvre puerpérale.

Un lapin pesant 1700 gr. reçoit dans le sang 30 c. c. de bouillon stérilisé. La température qui, au début de l'expérience, marquait 39°, baisse aussitôt après l'injection, mais elle se relève bientôt, et 2 heures après, elle marque 40°,2.

La fièvre a persisté 5 heures, puis la température est revenue à la normale.

Une quantité égale du même bouillon, dans lequel a vécu 3 jours le streptocoque, et qui a été débarrassé de ses microbes par la filtration à travers la bougie Chamberland, est injectée dans la veine de l'oreille d'un autre lapin, à peu près du même poids ; 2 heures après, ce lapin avait une température de 40°,8, et la fièvre a persisté chez lui pendant plus de 36 heures. Une deuxième expérience a donné le même résultat. « Ce microbe produit donc une substance qui élève la température, il « fabrique aussi une matière toxique pour les cellules animales puis- « qu'il est virulent et que sa virulence dépend précisément de la to- « xine qu'il crée. »

Ces faits sont éclairés de nouveau par l'étude clinique.

Presque toujours la fièvre est intense dans la pleurésie purulente à streptocoques.

C'est le type de la fièvre de suppuration, caractérisée par les *oscillations grandes et irrégulières.*

La température se maintient au-dessous de la normale et s'élève le soir de 1°, 1/2, 2°, ou même davantage au-dessus de la température du matin.

Souvent on aura : 38° ou 38°,5 le matin, 40° le soir.

Vignalou a bien étudié les variations de cette courbe.

Au début, la température est presque toujours très élevée, 40° ou 41° (dans les cas seulement où les commencements sont *aigus*). Puis elle oscille pendant 2 ou 3 jours autour de ces chiffres, et descend rapidement mais non brusquement jusqu'aux environs de 38°,5. Elle se relève ensuite et présente des oscillations irrégulières.

Chaque ponction a une influence très marquée sur la fièvre pour peu qu'elle soit abondante. Le plus souvent, la température remonte encore le soir même. mais dès le lendemain, elle s'abaisse et reste ainsi pendant 2 ou 3 jours, quelquefois davantage, notablement au-dessous de ce qu'elle était auparavant. Puis à mesure que l'épanchement se reproduit, la fièvre s'allume de nouveau et l'on voit reparaître les fortes températures vespérales.

Ce sont ces lois qui dominent les phénomènes fébriles de l'empyème à streptocoques.

On a constaté des cas où la température est restée modérée.

Cette fièvre, type de la fièvre de suppuration, amène des désordres généraux, beaucoup plus intenses que dans les autres variétés d'empyème. Ce sont ceux que l'on trouve décrits comme les compagnons habituels de toute pleurésie purulente.

Nous signalerons sans les décrire : les frissons sont répétés, les sueurs fréquentes ; les troubles de la digestion graves ; l'anorexie est souvent absolue, la langue blanche. La diarrhée est fréquente, très intense et très tenace.

2° Évolution de l'épanchement. — La quantité du liquide est moyenne, rarement supérieure à 3 litres, très rarement inférieure à 500 gr.

Le liquide se produit quelquefois brusquement et atteint d'emblée son maximum, surtout dans les formes dites primitives et l'on est obligé de pratiquer une ponction presque d'urgence. Très souvent,

dans les formes secondaires, l'épanchement se produit lentement, se complète peu à peu, mais se reproduit très fréquemment.

Cette reproduction incessante du liquide, nous paraît être un des symptômes les plus caractéristiques de l'empyème à streptocoques.

Nous serions tentés de dire que tant qu'il reste une quantité même minime de liquide purulent à streptocoques dans la plèvre, la reproduction est presque toujours la règle. Et nous n'en voulons pour preuve que les cas de rechute si fréquents dans cette variété de pleurésie purulente, même après l'opération de l'empyème.

Cette règle est presque absolue après la ponction.

Nous aurons à tirer grand parti de ces notions lorsque nous indiquerons les modes de traitement différents.

Ce fait ne nous paraît pas avoir été suffisamment mis en valeur par Vignalou, et cependant il ressort de ses observations mêmes.

Si nous les analysons, nous voyons, que dans la grande majorité des cas, l'opération de l'empyème fut pratiquée et reconnue urgente après deux ou trois ponctions.

Lorsque l'on ne fit pas l'empyème de bonne heure, le liquide se reproduisit incessamment. Dans la première observation de Vignalou, il n'a pas fallu moins de *six* ponctions, dans d'autres, il fallut faire la thoracentèse 3 ou 4 fois, avant l'empyème. Si nous insistons sur ces faits, c'est qu'ils nous prouvent jusqu'à l'évidence que presque toujours l'aspiration est inutile, et que, en règle générale, l'empyème devra être fait immédiatement, en ayant soin d'évacuer complètement le liquide, ou de détruire les micro-organismes qui pourraient rester.

Nous compléterons ces premières données plus loin.

Il est déjà nécessaire de mettre à cette place, ces quelques notions, car la tendance du pus à se résorber spontanément est nulle. Sa tendance à s'évacuer soit par la peau, soit par les bronches presque nulle.

La vomique a été très rarement observée dans cette variété d'empyème, ce qui tient surtout à la rareté de l'enkystement du pus.

§ 2. — Complications. — Rechutes. — Infection purulente généralisée.

Le streptocoque peut produire une infection aiguë ou une infection chronique locale.

Il peut vivre ou végéter un temps relativement long dans nos tissus, prêt à reprendre sa virulence et son pouvoir pathogène sous la moindre influence.

Ainsi se trouvent expliqués les différents aspects de l'empyème à streptocoques, et surtout les dangers de laisser séjourner dans la cavité pleurale la moindre goutte de pus.

1° Vignalou a signalé 5 fois des rechutes. La maladie semblait tout à fait guérie, lorsqu'elle a repris subitement une allure aiguë.

C'est un premier danger.

2° L'empyème paraît guéri, le sujet succombe à une infection purulente généralisée (obs. 16).

Chez notre malade, il a suffi d'une cuillerée de pus dans une logette de la plèvre, pour donner lieu à une infection généralisée. La mort est survenue en 48 heures. La malade présentait du pus à streptocoques dans les articulations, et des streptocoques dans les différents viscères (foie, reins).

§ 3. — Durée. Terminaisons.

La *durée* de la pleurésie purulente est toujours longue, même en dehors des cas chroniques. La guérison s'obtient plus difficilement et plus tard que dans l'empyème à pneumocoques.

Dans les cas extrêmement bénins, *les plus rares*, où la ponction fut suffisante, la guérison survint entre 1 mois 1/2 et 4 mois.

En règle générale, la durée est plus longue, et peut être évaluée à 4 mois en moyenne (minimum 2 mois, maximum 6 mois, Vignalou).

La *terminaison* est presque toujours la guérison.

Mais, il y a une grande différence à cet égard entre les deux premières variétés d'empyème (pneumocoques, streptocoques).

Tandis que la mortalité pour la pleurésie purulente à pneumocoques, peut ne pas dépasser 2,3 0/0, elle n'est jamais inférieure à 25 0/0 dans l'empyème à streptocoques.

La valeur seméiologique de l'empyème streptococcique ressort directement de ce que nous venons de dire.

La mort peut arriver produite par les complications suivantes :

1° Septicémie généralisée (obs. 16).

2° Infection de voisinage : péricardite, bronchite, broncho-pneumonie, pleurésie double.

§ 5. — Formes cliniques.

Il existe de la pleurésie purulente à streptocoques, 3 formes principales.

La première, à laquelle nous sommes tenté de donner le nom de forme suraiguë, devient de plus en plus rare, et nous ne la mentionnons guère que pour mémoire et afin de rendre la description complète.

Les deux autres sont les formes communes de l'empyème à streptocoques. L'une est aiguë, l'autre chronique.

Nous verrons dans un instant sous quelles réserves il faut étudier ces différentes variétés.

1re FORME. — *Suraiguë.* — « Dans quelques cas, dit M. Dieulafoy, les pleurésies puerpérales à streptocoques ont une marche rapide, une virulence excessive et un pronostic des plus graves. »

C'est en effet dans la fièvre puerpérale que cette forme a été presque exclusivement étudiée et décrite, mais elle l'a été à un moment où sévissaient, terriblement meurtrières, les épidémies de fièvre puerpérale, à un moment où l'antisepsie des femmes enceintes était inconnue.

Cette forme tend donc à diminuer de jour en jour, n'existe plus qu'à l'état de rareté, et ne devrait même jamais exister.

Mais ce qui lui donnait surtout cette allure suraiguë, c'était sa survenue au milieu du cortège d'une septicémie puerpérale généralisée et parce qu'elle était accompagnée d'un certain nombre de manifestations de même nature siégeant dans les points les plus différents de l'organisme. La pleurésie n'est plus alors qu'un épiphénomène qui aide par ses symptômes propres, à rendre l'affection primitive plus immédiatement grave.

Dans tous les cas, où l'on a pu la reconnaître, ce n'est guère qu'à l'autopsie, la mort étant survenue promptement.

Toujours, elle était associée à une péricardite, à une péritonite, à des arthrites purulentes, ou à d'autres manifestations de la septicémie.

Elle n'a pour ainsi dire alors, aucune histoire clinique, et reste

masquée par les symptômes généraux graves qui accompagnent la fièvre puerpérale.

Nous n'avons donc pas à insister sur cette forme que l'on devra avoir de moins en moins l'occasion d'observer.

Il n'en est pas de même des deux autres.

2e FORME : *aiguë*. — D'après Vignalou, cette forme serait de beaucoup la plus fréquente. Elle est annoncée par un début brusque, intense qui rappelle celui de la pneumonie. La température est dès l'abord très élevée, 40° ou 41° ; l'épanchement se produit rapidement et ne tarde guère par son abondance à nécessiter une intervention.

Sur 13 cas où l'affection a présenté cette allure aiguë l'épanchement a été assez abondant pour réclamer une 1re ponction entre le 12e et le 15e jour, et dans tous les cas ou à peu près le liquide évacué était déjà nettement purulent.

Vignalou n'hésite pas à faire de cette forme, la forme la plus fréquente, or nous croyons qu'elle n'est ainsi que dans certains cas, c'est-à-dire, lorsque la pleurésie arrive à titre de complication dans une maladie infectieuse, et surtout dans la grippe. Plus du 1/3 des observations citées par Vignalou sont des faits de pleurésie purulente d'origine grippale. La dernière épidémie, compliquée si fréquemment de pleurésie purulente, a jeté quelque trouble sur cette question, car en dehors de ces faits spéciaux, la pleurésie purulente à streptocoques a, au moins aussi souvent, une allure insidieuse au début et traînante plus tard, et caractérise ainsi la forme chronique.

3e FORME : *chronique*. — Dans ce cas, la marche est moins rapide, la fièvre moins élevée, l'épanchement met un temps plus long à se compléter et à se reproduire quand il est évacué.

Ce ne sont en somme là que des nuances cliniques, qui n'*influent en aucune façon sur la marche ultérieure de l'empyème* et, ce fait est de beaucoup le plus important. Le début peut être franchement aigu, et la forme très chronique plus tard.

Dans l'observation de Widal, l'infection pleuro-pulmonaire par le streptocoque s'est produite après l'accouchement par un début aigu, puis a pris une allure chronique pendant deux mois et 1/2. Le contraire est possible.

Dans notre observation 16, le début paraît assez brusque, mais est mal précisé. Puis la maladie évolue sourdement pendant 5 mois ; alors la virulence du streptocoque se réveille, et la marche chronique fait tout à coup place à une évolution suraiguë.

Ce passage possible d'une de ces deux formes dans l'autre est un caractère très remarquable de l'empyème à streptocoques, auquel il semble appartenir en propre

§ 6. — Diagnostic.

Au point de vue exclusivement clinique, chacune de ces deux formes de l'empyème à streptocoques peut être confondue avec une des autres variétés de pleurésie purulente.

S'il prend la forme aiguë, on peut le confondre avec l'empyème à pneumocoques.

S'il prend la forme chronique, on peut le confondre avec l'empyème tuberculeux primitif.

Ce n'est qu'une erreur du début car l'évolution future est aussi différente de celle de la pleurésie due aux pneumocoques, que de celle de la pleurésie due au bacille de Koch.

Ainsi que nous le disions plus haut, en ne considérant que l'évolution, l'empyème à streptocoques constitue une forme clinique moyenne.

Et la possibilité de la confusion possible avec les autres variétés ne fait qu'affermir l'absolue nécessité de l'examen bactériologique qui permettra d'affirmer et le diagnostic et le pronostic.

§ 7. — Pronostic.

Le pronostic de la pleurésie purulente à streptocoques est plus grave que celui de l'empyème à pneumocoques et moins grave que celui de l'empyème tuberculeux.

Il sera absolument assuré par le résultat de l'examen bactériologique qui rendra compte du nombre des streptocoques, de leur vitalité et de leur virulence.

B. — PLEURÉSIE PURULENTE A STAPHYLOCOQUES

Le groupe des pleurésies purulentes dues aux microbes ordinaires de la suppuration devrait se terminer par une étude clinique de l'empyème causé par la présence des staphylocoques. Cette variété vient naturellement se placer après la pleurésie à streptocoques. Or, ce chapitre est impossible à faire, actuellement, étant donné que nous n'étudions dans cette première partie que les cas où chaque micro-organisme pyogène a été rencontré à l'état de culture pure dans le pus de la plèvre.

L'existence *isolée* et *unique* des staphylocoques dans l'épanchement pleural *n'existe* pour ainsi dire *pas*.

Nous n'entendons pas dire, que la pleurésie purulente due à ce seul micro-organisme est impossible ou invraisemblable, mais nous n'en possédons pas une observation à l'abri de toute critique.

On peut soupçonner que la plupart des pleurésies purulentes traumatiques, que les pleurésies devenues purulentes à la suite de ponctions non antiseptiques, reconnaissent pour cause le staphylococcus aureus. Mais ce n'est là qu'une hypothèse (1).

Rosenbach prétend avoir rencontré des pleurésies primitivement purulentes qui se développent sous l'influence de ce microbe.

Dans ces cas, on trouve un foyer d'ostéomyélite épiphysaire, un furoncle, un anthrax. Parfois, il semble qu'on ne trouve rien. Mais en 1887, Fränkel a montré qu'alors l'empyème avait souvent une origine pharyngée, qu'il existait souvent un foyer purulent méconnu.

M. Netter est plus affirmatif, et pense « que les staphylocoques « ne sont que très exceptionnellement l'origine d'inflammation suppurative des séreuses ; et les travaux de pathologie expérimentale semblent en rapport avec cette opinion basée sur ses observations,

(1) Marfan. *Gazette des hôpitaux.*

non seulement dans les pleurésies, mais encore les méningites, les péritonites ».

Les cas où les staphylocoques ont été rencontrés associés à d'autres micro-organismes sont au contraire extrêmement nombreux. Ils sont généralement associés soit au streptocoque, soit au bacille de la tuberculose, soit aux micro-organismes de la putréfaction.

Nous aurons donc l'occasion d'en parler à différentes reprises dans le cours de notre travail. Il est inutile d'y insister plus longuement.

Jugeant de la pleurésie purulente et de sa gravité, d'après la qualité du micro-organisme qui l'engendre, nous pouvons soupçonner que l'empyème à staphylocoques aura, plus accentués, les principaux symptômes de la pleurésie à streptocoques. Et particulièrement, sachant combien longtemps les cultures du staphylococcus aureus peuvent garder leur virulence, il faudra être encore plus réservé pour le pronostic, plus rigoureux et plus prompt pour appliquer le traitement.

C. — PLEURÉSIE PURULENTE DUE AU BACILLE TYPHIQUE

Dans ce chapitre, que la pauvreté des matériaux existant sur la question, rendra forcément très court, nous n'étudierons que les faits où la suppuration a été produite par le bacille d'Eberth seul, et les quelques cas, encore très rares, où il a été l'agent pathogène de la pleurésie purulente.

L'époque est encore très rapprochée de nous, où l'on croyait le bacille typhique incapable de provoquer la suppuration à lui seul, et où toutes les complications purulentes possibles de la fièvre typhoïde étaient mises sur le compte d'infections secondaires produites par l'irruption dans l'organisme des micro-organismes pyogènes ordinaires.

Chantemesse et Widal dans leur mémoire si complet sur la morphologie et la biologie du microbe de la fièvre typhoïde, n'hésitent pas à admettre que jamais « le bacille d'Eberth inoculé ne produit de suppuration, et qu'en altérant l'intestin le bacille ouvre les portes aux micro-organismes sans nombre qui pullulent dans le canal intestinal, et que, par conséquent, il n'est rien d'étonnant à ce que les micro-organismes pyogènes soient absorbés par les capillaires ou les lymphatiques, au niveau des ulcérations intestinales ».

C'est en effet, encore la règle, et presque toujours, au moins en ce qui concerne la pleurésie purulente, ce sont les microbes de la suppuration, et parmi eux surtout les streptocoques, qui viennent dans la plèvre y provoquer l'épanchement purulent. Nous aurons donc à revenir plus largement dans une autre partie, sur ces faits d'infections secondaires au cours de la fièvrs typhoïde.

Mais cette règle n'a en somme rien d'absolu, et de jour en jour, des preuves s'accumulent pour affirmer la possibilité de la suppuration produite par le seul bacille typhique.

Le premier cas de suppuration due au bacille typhique qui fut

publié appartient à MM. Rendu et de Gennes. L'observation a été présentée à la Société clinique en 1886. Il s'agissait d'un empyème post-typhique.

Malheureusement, dans ce cas, s'il est vrai que les auteurs ont eu affaire au microbe de la fièvre typhoïde, ce qui ne peut être affirmé, puisque toutes les recherches propres à le déceler d'une façon certaine n'ont pas été faites, il y avait, en outre, disent les auteurs, des microbes ordinaires de la suppuration, en nombre bien plus considérable que les bacilles de la fièvre typhoïde.

Cette observation, ne serait en tout cas qu'un fait d'infection mixte et ne peut en aucune façon donner la preuve des propriétés pyogènes possibles du microbe d'Eberth. Mais il est d'autres faits où cette propriété est mieux assurée.

En 1887, au 6e Congrès de médecine interne de Wiesbaden, A. Fraenkel cita un cas très curieux qui montre que non seulement le bacille typhique peut faire du pus, mais qu'il peut vivre longtemps dans le corps de l'homme. Un malade qui avait eu une fièvre typhoïde grave avec menace de perforation intestinale et accidents de péritonite, présenta au bout de 4 mois 1/2 après le début de sa maladie un gros abcès dans la cavité péritonéale. L'incision laissa échapper un litre de pus qui contenait uniquement du bacille typhique.

En 1889, Ebermaier n'a trouvé que du bacille typhique dans un cas de suppuration périostique survenue 20 jours après le début de la maladie.

Orloff (7 décembre 1889) a cité une observation semblable. Cette année même dans la séance de la Société de biologie du 22 juin 1890, notre collègue Achalme, a cité un fait de périostite consécutive à une fièvre typhoïde, dans lequel l'examen absolument complet du pus, a rendu le doute tout à fait impossible.

M. Chantemesse reprend à son tour la question, cite deux nouvelles observations et cherche par l'expérimentation à en donner une preuve tout à fait certaine.

Il démontre que « dans un organisme réfractaire le bacille typhique peut faire du pus, et que quand la suppuration survient chez l'homme, c'est d'ordinaire après qu'il a subi depuis longtemps les atteintes du virus et qu'il a acquis un degré d'immunité plus ou moins grand ».

Il n'y a donc plus de doute actuellement sur les propriétés pyogènes

du bacille de la fièvre typhoïde, mais le bilan de faits acquis est encore bien maigre pour ce qui a trait à la pleurésie purulente.

Mya et Belfanti (Journal de l'académie Royale de Turin, janvier 1890) prétendent avoir observé un cas de pleurésie purulente compliquée d'arthrite suppurée de l'articulation sterno-claviculaire droite, et due uniquement au bacille typhique.

La seule observation de pleurésie purulente sur laquelle on puisse tabler actuellement, est celle de Valentini. Elle a été publiée complète et nous la donnons traduite au milieu de nos observations. C'est le fait d'un malade qui, à la 4e semaine d'une fièvre typhoïde sévère, a présenté subitement les signes d'un épanchement pleural purulent, dont le pus était exclusivement produit par le bacille d'Eberth. Des cultures et un examen bactériologique complet, rendent ce fait évident.

L'empyème a été pratiqué et la guérison fut rapidement obtenue.

Nous ignorons donc quelle allure pourra prendre la pleurésie purulente, ainsi produite. Des observations ultérieures montreront si elle a une physionomie clinique particulière. Nous étudierons plus loin à quel moment et comment se produit généralement la suppuration pleurale consécutive à la fièvre typhoïde, alors qu'il s'agit d'une infection secondaire ou d'une infection mixte.

Remarques générales sur les pleurésies purulentes dues aux microbes ordinaires de la suppuration.

Sans empiéter sur les conclusions qu'il nous faudra tirer de ce travail d'ensemble sur les pleurésies purulentes, ni parler ici du traitement spécial à chaque cas qu'il faudra instituer, ce qui fera l'objet d'un chapitre particulier, nous voulons en quelques mots résumer les grands caractères qui se détachent naturellement de cette première partie de notre étude.

1° Différents microbes pyogènes peuvent engendrer la pleurésie purulente, chacun d'eux pouvant exister à l'état de culture pure dans le liquide épanché :

Le pneumocoque, le streptocoque, peut-être aussi le staphylocoque.

Dans tous ces cas, le début, l'évolution, le pronostic sont exclusivement dominés par les caractères biologiques propres à chaque micro-organisme.

2° La pleurésie à pneumocoques est plus fréquente chez l'enfant, l'empyème à streptocoques plus fréquent chez l'adulte. Mais il faut se souvenir que la dernière épidémie de grippe a singulièrement fait monter le chiffre des pleurésies streptococciques, qui en temps normal n'ont peut-être pas la même fréquence.

3° Ces pleurésies purulentes, sont essentiellement les pleurésies purulentes fébriles, *franches* pour ainsi dire, ce mot s'opposant dans notre esprit aux caractères de la fièvre, qui dans les pleurésies putrides ou gangreneuses entraîne avec elle des symptômes généraux d'intoxication plus considérable.

4° Dans toutes ces formes, lorsque la pleurésie purulente évolue primitivement, le début peut être le même. Seuls les caractères évolutifs ultérieurs, qui dépendent exclusivement de la vitalité plus ou moins considérable du micro-organisme générateur, seront différents.

5° La gravité de ces empyèmes est soumise à une règle ascendante fixe.

La moins grave est la pleurésie à pneumocoques, la plus grave, la pleurésie à staphylocoques.

L'empyème streptococcique paraît intermédiaire aux deux précédents.

IIIe GROUPE

PLEURÉSIE PURULENTE TUBERCULEUSE

S'il est une variété de pleurésie purulente dont on ne peut fixer l'évolution, et le pronostic, et pour laquelle il est tout à fait impossible d'instituer un traitement convenable, sans les données précises de l'examen bactériologique, c'est avant tout et sans contredit, l'empyème tuberculeux. Si l'utilité de la recherche des micro-organismes dans les épanchements purulents de la plèvre, pouvait encore, et après ce que nous avons dit précédemment, prêter au doute, cette recherche s'imposerait pour la pleurésie purulente tuberculeuse, qu'il est matériellement impossible de classer et de décrire, d'après les seules données cliniques. Nous n'en voulons pour preuve ici, que les divergences des auteurs sur ce sujet, divergences d'opinions qui ressortiront du tableau historique d'ensemble que nous esquisserons à grands traits dans un instant, mais dont nous pouvons dès maintenant donner une idée, ne fût-ce que pour fixer de suite notre jugement et établir les grandes règles qu'il nous faudra suivre pour la description.

Si l'on se reporte au livre le plus récent et le plus plein de matériaux de toutes sortes sur la question des pleurésies purulentes, au Traité de l'empyème de M. Bouveret, on remarque l'impossibilité où est l'auteur qui veut fixer des règles précises pour l'intervention thérapeutique dans les épanchements purulents de la plèvre, l'impossibilité où il est de déduire des conclusions nettes, n'ayant à son service que les données fournies par la clinique.

« L'empyème, dit-il, est plus rare dans les formes aiguës et subai-
« guës que dans les formes chroniques de la phtisie pulmonaire. Le
« fait est important à retenir, au point de vue des indications du
« traitement de cet empyème. Il y a même des distinctions à établir
« entre les formes de la phtisie chronique compliquées de pleurésie

« purulente. On peut observer toutes les formes de l'empyème chez « les tuberculeux et même l'empyème aigu ; cependant les formes « subaiguës et chroniques sont les plus communes, la suppuration de « la plèvre succède tantôt à la pleurésie séreuse, tantôt au pneumo- « thorax par perforation.

Et plus loin : « Toutes les formes de l'empyème peuvent être asso- « ciées à la tuberculose pulmonaire : les formes aiguës, putrides, « subaiguës et chroniques et même ces formes singulières, décrites « sous le nom d'empyème bénin, dans lesquelles un kyste pleural à « parois extrêmement épaisses renferme un épanchement purulent « transformé en une sorte d'émulsion graisseuse. »

Le fait est vrai, et en se plaçant au point de vue de l'observation pure, il n'y a rien à y reprendre. Mais pourquoi est-ce ainsi? La clinique seule est impuissante à le dire, car si elle nous apprend que la tuberculose peut se compliquer de pleurésie purulente aux allures les plus diverses, ce qui est exact, elle s'arrête quand il nous en faut donner la raison, surtout si elle cherche à l'expliquer par l'allure plus ou moins aiguë de la tuberculose concomitante du poumon.

Il n'y a en effet rien de plus dissemblable que deux pleurésies purulentes survenant toutes les deux à la même période d'une même tuberculose pulmonaire ; l'une pourra être aiguë, comportant la même durée et le même pronostic que la suppuration pleurale la plus vulgaire ; l'autre, au contraire, marchera avec une lenteur extrême, et son évolution ne se comptera plus par mois, mais très souvent par années.

Est-ce donc que le bacille tuberculeux pourra par moment, et avec une virulence différente, donner lieu aux deux formes cliniques d'empyème les plus opposées ? Nous ne le croyons pas, et nous pensons que toujours, lorsqu'il sera fixé en un point de la séreuse, le bacille de Koch donnera lieu aux mêmes phénomènes qui constituent une forme particulière d'empyème que nous étudierons longuement plus loin.

Ce qui fait l'allure aiguë d'une pleurésie purulente évoluant chez un tuberculeux, c'est l'irruption dans la séreuse d'un agent vulgaire de la suppuration, du streptocoque par exemple, qui viendra produire une infection surajoutée, distincte de la précédente et ayant son évolution propre, sa valeur séméiologique particulière.

Les faits de pleurésie purulente à streptocoques purs chez les tuberculeux sont loin d'être rares ; et c'est alors que l'empyème a la forme aiguë que la clinique avait déjà reconnue. Mais ce qui est plus important encore, et ce qui explique les guérisons survenues dans les empyèmes tuberculeux et que l'on considérait comme contradictoires, n'ayant pas pour les expliquer la notion de l'agent producteur direct de l'épanchement, c'est ce fait que la pleurésie à streptocoques évoluera absolument d'après les mêmes lois que nous connaissons maintenant et sera soumise à la même thérapeutique, que nous indiquerons plus tard.

La pleurésie pourra évoluer pour son propre compte, soumise dans tous ses caractères, aux caractères biologiques directs du streptocoque, et la tuberculose pulmonaire évoluera de son côté, aggravant naturellement l'état général du malade, mais n'étant là comme partout qu'à titre de terrain, c'est-à-dire à titre de notion de 2e ordre puisque le terrain sera le même pour différents empyèmes qui évolueront chacun suivant leurs règles précises et nettement fixées. Mais ce n'est pas la seule variété d'empyème qui pourra compliquer la tuberculose pulmonaire. Il en est une forme subaiguë, encore extrêmement fréquente. Dans celle-ci, il y a généralement deux éléments qui la produisent, deux éléments qui, associés, donnent à la maladie la forme particulière qui résulte de cette association même. Il existe souvent dans un pus tuberculeux pleural divers micro-organismes, et ce qui domine alors, c'est que les bacilles existent dans l'épanchement en nombre parfois assez considérable, mais associés à d'autres micro-organismes, et très souvent aux streptocoques pyogènes. Alors les deux micro-organismes vivent dans l'épanchement, d'une façon particulière que nous dirons plus loin, en étudiant les infections mixtes, et la pleurésie purulente subira le contre-coup direct de cette association et sera plus grave d'abord de ce fait même ; ensuite à des conditions étiologiques qui produisent cette association, ce que nous verrons dans la même étude.

Enfin, la pleurésie purulente peut être uniquement et exclusivement tuberculeuse, c'est-à-dire, que le bacille vient se localiser en la plèvre, y séjourner un temps plus ou moins long et y donner lieu à des désordres tout à fait particuliers, à une désorganisation du tissu qui fera de la pleurésie purulente consécutive une forme spéciale, et que nous croyons absolument caractéristique.

C'est cette forme seule que nous étudierons dans ce chapitre, auquel nous donnerons le nom général de *pleurésie purulente tuberculeuse*, par contraste avec les précédentes qui ne sont que des suppurations de nature tout à fait différente, *évoluant chez des tuberculeux*.

Telles sont les 3 formes types de l'empyème tuberculeux, se manifestant pendant un certain temps avec les symptômes ordinaires de la pleurésie. Nous éliminons donc, à ce point de vue, le pyopneumothorax, qui peut survenir et survient le plus fréquemment chez les tuberculeux, mais alors il ne s'agit pas en réalité d'une pleurésie purulente. Ce n'est affaire dans ce cas que de diagnostic clinique, et l'étude en doit donc être rejetée à ce chapitre spécial.

A. — HISTORIQUE

Avant Bayle, la pleurésie purulente était, même à l'autopsie, communément confondue avec la phtisie pulmonaire (1). L'abcès de la plèvre était regardé comme un abcès du poumon dans lequel le parenchyme avait plus ou moins entièrement disparu.

Bayle (2) démontra que le pus est répandu dans la plèvre et que le poumon, nullement détruit par la suppuration, est seulement refoulé contre le rachis et caché sous les néo-membranes de la séreuse.

Désormais la distinction était établie entre l'empyème et les affections tuberculeuses du poumon. C'est avec Laënnec que commence l'étude des rapports de la pthisie et de la pleurésie. Étudiant les causes de la pleurésie chronique, l'empyème de pus des chirurgiens, Laënnec (3) conclut « qu'elle n'attaque guère que des sujets cachectiques par une cause quelconque, et particulièrement par suite de l'affection tuberculeuse des poumons ».

Telle fut l'origine de cette opinion pendant longtemps presque classique, que l'empyème est le plus souvent de nature tuberculeuse.

D'autres auteurs, parmi lesquels, Trousseau, posant la question sous une autre forme, se sont demandé si, chez un sujet prédisposé, la pleurésie chronique ne devenait pas une des conditions les plus propices au développement et à l'évolution du tubercule.

Aran partageait cette manière de voir.

Siredey réagit contre cette pensée de la tuberculose, cause ordinaire des épanchements purulents de la plèvre, et remarque au contraire que les tubercules ne développent pas habituellement autour d'eux de sécrétion purulente, dans les autres séreuses, ni dans la tunique vaginale, ni dans le péritoine, ni dans les méninges.

Damaschino, dans sa thèse d'agrégation (1872) cherche à mieux

(1) Bouveret. *Traité de l'empyème*, p. 454.

(2) *Recherches sur la pthisie pulmonaire*. Paris, 1810.

(3) *Traité de l'auscultation.*

limiter la question et remarque déjà les différentes formes cliniques que peut prendre l'empyème dans la tuberculose.

« On se tromperait fort, dit-il, si l'on supposait que toutes les pleurésies qui se montrent chez les tuberculeux sont de même nature.

Par exemple, certaines de ces pleurésies purulentes sont consécutives à une perforation de la plèvre, à l'épanchement dans la cavité pleurale du liquide contenu dans les cavernes. Ces pleurésies bien évidemment ne tiennent pas à la tuberculose comme l'effet à la cause; elles ne sont pas tuberculeuses à proprement parler, et devraient plutôt être rapprochées des pleurésies traumatiques.

Est-ce donc à dire, continue-t-il, qu'il faille rejeter les pleurésies purulentes de nature tuberculeuse ? Évidemment non. Mais ne l'oublions pas, dans la grande majorité des cas la pleurésie tuberculeuse est sèche, oblitérant la plèvre. S'il s'épanche un liquide, il est plus souvent transparent que louche et purulent. Mais, cette pleurésie pourra devenir purulente à cause de l'état cachectique du sujet, état qui prédispose, comme nous le savons aux inflammations suppuratives. La tuberculose est donc la cause de la formation du pus dans la plèvre quand l'individu est fortement débilité, soit primitivement par l'effet de la diathèse elle-même, soit secondairement par les troubles respiratoires ou digestifs. »

On voit déjà par quelles deux grandes phases ont évolué les idées des observateurs sur cette question. Au début, on croit que la pleurésie purulente est presque toujours d'origine tuberculeuse ; plus tard, on se demande si elle l'est quelquefois.

Enfin, en 1882, M. Moutard Martin donne une statistique qui contient 84 cas d'empyème, parmi lesquels 7 seulement ont été observés chez des tuberculeux.

De toute cette période primitive, on ne peut tirer qu'une conclusion que peut-être nous verrons se vérifier plus tard, c'est que la pleurésie purulente tuberculeuse est rare.

Nous avons hâte d'arriver à l'examen d'une série de recherches plus modernes, qui nous font certes faire un pas en avant plus considérable dans la question.

Cette étude est très rapprochée de nous et commencée en ces dernières années.

C'est à l'anatomie pathologique que l'on s'adresse d'abord pour

avoir la raison de la purulence de l'épanchement pleural. En tête et dominant cette étude, il convient de signaler surtout le mémoire de MM. Kelsch et Vaillard sur les lésions et la nature de la pleurésie (1).

« Toute pleurésie qui n'est ni septique, ni rhumatismale, qui ne relève pas d'une dyscrasie des tumeurs ou d'une dégénérescence cancéreuse de la plèvre est, dans l'immense majorité des cas, tuberculeuse. La localisation de l'affection à la plèvre, la bénignité de ses allures, la rapidité de la guérison, quels que soient les moyens curatifs employés, ne sont pas des témoignages contraires à l'idée de la spécificité de sa nature. »

Faisant la part de l'exagération évidente qu'il y a à considérer presque toutes les pleurésies comme de nature tuberculeuse, exagération surtout considérable pour ce qui a trait aux pleurésies purulentes (nous savons dors et déjà que les empyèmes non tuberculeux sont de beaucoup les plus fréquents), il est certain que les lésions que Kelsch et Vaillard ont décrites comme caractérisant la pleurésie purulente tuberculeuse, ou l'abcès froid pleural, sont évidentes et parfaitement observées. Nous aurons fréquemment l'occasion de faire usage de leur description surtout pour l'étude anatomo-pathologique de cette variété d'empyème. Notons seulement, dès maintenant, comment ces auteurs conçoivent la transformation purulente dans quelques épanchements tuberculeux de la plèvre.

N'y a-t-il que quelques granulations tuberculeuses à la surface de la séreuse, nous aurons un exsudat transparent, qui, si l'évolution tuberculeuse s'arrête, et heureusement elle s'arrête souvent, sera rapidement résorbé ; les 2 feuillets de la plèvre venant en contact, se souderont et le malade guérira.

Le processus tuberculeux est-il plus actif, à tendance vaso-formatrice, nous aurons la pleurésie hémorrhagique.

Mais cette transformation fibreuse du tubercule ne se produit pas toujours, elle peut-être remplacée par la nécrose : de nouvelles poussées tuberculeuses se succèdent et finalement au lieu du liquide séreux transparent, nous aurons un liquide purulent, *conséquence du ramollissement successif des produits néoformés.*

Il est évident que ce processus doit-être exact dans la grande majo-

(1) *Archives de physiologie*, août 1886.

rité des cas, car nous verrons que de toutes les pleurésies purulentes, les tuberculeuses sont peut-être les seules qui résultent d'une pleurésie séreuse et la suivent.

Les pleurésies tuberculeuses sont parfois très longues avant de passer à la suppuration.

Mais pour déterminer la nature véritablement tuberculeuse d'une lésion ou d'un liquide, l'examen anatomo-pathologique ne suffit pas. Il faut savoir si cette lésion ou ce liquide peuvent donner la tuberculose, il faut savoir s'ils contiennent ou non le bacille de Koch.

Les deux recherches ont été tentées pour l'empyème tuberculeux.

Gombault et Chauffard ont essayé les inoculations. Sur 23 animaux inoculés avec du liquide de pleurésie, soit séreux, soit purulent, 10 fois ils purent provoquer la tuberculose. Ces expériences n'ont qu'une valeur très relative au point de vue que nous étudions. Il y a une différence très considérable entre la puissance tuberculisante d'un liquide séreux et d'un liquide purulent.

Nous croyons, que lorsque l'on cherche à inoculer la tuberculose avec un liquide séreux, que l'on soupçonne de nature tuberculeuse, il est une question de *dose*, qui est d'importance majeure.

Dans une grande quantité de liquide, comme il en existe dans les épanchements pleuraux, les bacilles sont souvent peu abondants et toujours très disséminés, ce qui explique souvent l'insuccès des recherches microscopiques. Or, il se peut qu'avec une inoculation de 3 c. c. dans la cavité péritonéale, on n'obtienne rien, et que le résultat soit positif avec une dose de liquide beaucoup plus forte, 15 c. c. par exemple. Une série de recherches que nous avons entreprises sur cette question dans le laboratoire de notre maître M. le professeur Debove, plaide surabondamment en faveur de cette opinion.

Tout différents sont les résultats de l'inoculation avec les liquides purulents. Il est rare que l'on ne provoque pas la tuberculose, on la provoquerait toujours d'après M. Netter.

Cette question touche de près, à celle qui caractérise la 3e phase de cette histoire : l'existence du bacille tuberculeux dans les pleurésies purulentes.

Ici presque tous les auteurs sont d'accord au moins sur ce point que très souvent, même dans un empyème manifestement tuberculeux, la recherche du bacille de Koch est négative.

Fraenkel qui a surtout insisté sur ce fait, va même plus loin, et prétend, que lorsque dans le liquide d'un épanchement pleural on ne trouve ni bacilles, ni microbes ordinaires de la suppuration, l'on est en droit d'affirmer sa nature tuberculeuse.

Gilbert et Lion, en cultivant d'une façon méthodique les liquides pleuraux, ne sont arrivés à un résultat positif que deux fois sur 17 examens.

M. Netter prétend que le bacille tuberculeux se rencontre dans 1/4 des cas.

Tels sont, largement tracés, les principaux traits de cette étude. Est-il légitime d'en tirer une conclusion malgré les essais souvent contradictoires des auteurs. Nous le croyons, en appelant à notre aide tous les éléments de la question, qui, séparément, paraissent impuissants à la résoudre.

Nous pensons justement que pour juger de cette forme particulière d'empyème que nous étudions, empyème tuberculeux et chronique, il faut examiner successivement l'évolution de la maladie, la composition du liquide au point de vue bactériologique, les résultats de l'expérimentation, et que aidés de ces 3 éléments il sera absolument facile d'en affirmer la nature et la terminaison.

Ce n'est pas, en effet, seulement dans la pleurésie purulente tuberculeuse que ces difficultés apparentes se rencontrent ; le tubercule pouvant en différents endroits de l'économie agir de même, évoluer de la même façon, et lorsque MM. Kelsch et Vaillard ont comparé l'empyème tuberculeux vrai à l'abcès froid pleural, ils en ont fixé la nature d'une manière profondément exacte. Il y a la même distinction a établir entre l'abcès chaud produit par les agents ordinaires de la suppuration et l'abcès froid produit par le bacille de Koch, qu'entre les pleurésies purulentes dues aux organismes pyogènes, et l'empyème tuberculeux.

Dans les deux cas, l'examen clinique, les résultats de l'expérimentation, l'étude bactériologique donnent les mêmes enseignements.

Dans l'abcès froid, que ce soit une suppuration ganglionnaire, un abcès osseux, une tumeur blanche, à une évolution essentiellement chronique correspondent ces caractères particuliers du pus, dans lequel la présence du bacille de Koch ne peut être décelée d'une façon régulière, mais qui, inoculé aux animaux, reproduit presque invariablement la tuberculose.

Déjà Ogston avait constaté l'absence absolue de tout micro-organisme dans le pus des abcès froids, Rosenbach, avait depuis longtemps montré que l'inoculation d'un pus semblable peut produire une tuberculose locale et générale chez les animaux, et que parfois, mais plus rarement, ce pus contenait en grande quantité les bacilles de la tuberculose.

Garré, qui reprit l'étude de cette question sur un plus grand nombre d'observations arrive aux mêmes résultats. Sur 30 examens qu'il fit d'abcès froids il ne put qu'à de très rares exceptions, colorer le bacille de Koch, tandis que le pus inoculé soit dans la chambre antérieure de l'œil, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, amenait la mort en un temps plus ou moins long dans la tuberculose généralisée.

Et cherchant l'explication de cette contradiction il pense que les spores du bacille tuberculeux existent plus longtemps et sont, dans les inoculations, les agents directs de la propagation de la tuberculose.

C'est cette même idée, de la persistance des spores, que reprend Fraenkel et qu'il applique à la pleurésie purulente tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, et sans chercher ici à élucider une question sur laquelle nous aurons occasion de revenir ultérieurement, il nous faut simplement retenir ce fait, que l'absence du bacille de Koch dans un épanchement purulent de la plèvre ne suffit pas à exclure l'idée d'une pleurésie tuberculeuse, et que, au contraire, cette absence coïncidant avec l'absence dûment constatée de tout autre micro-organisme, est une preuve de plus de sa nature spécifique.

B. — ÉTIOLOGIE

La cause prochaine de cette variété d'empyème, étant la tuberculose, ce que nous avons cherché à montrer précédemment, et ce que nous tenterons de prouver complètement chemin faisant, l'étiologie se résume dans son essence, à la question de savoir, comment le bacille vient se fixer sur la plèvre, et chez quels individus.

Or, ces deux faits sont positifs et exclusivement fournis par la lecture attentive des observations.

Sur les 23 observations réunies dans la thèse de Vaté (1), sur les pleurésies purulentes latentes, 21 se rapportent à des hommes, deux seulement à des femmes, l'une de ces dernières se rapporte à une fillette de 9 ans, la seconde a trait à une femme adulte.

Il en ressort directement ce fait, que la pleurésie purulente tuberculeuse attaque presque toujours les hommes, et dans l'immense majorité des cas des hommes entre 30 et 45 ans. Au-dessus de 30 ans, les observations sont encore assez nombreuses, au-dessus de 45 ans, nous en trouvons deux observations, l'une chez un homme de 50 ans, la seconde chez un homme de 63 ans.

Presque toujours aussi, il est fait mention d'hommes vigoureux, sans tare personnelle antérieure. Ils sont souvent, au contraire, de souche tuberculeuse.

L'autre question est celle de savoir si la tuberculose prend primitivement naissance dans le poumon ou dans la plèvre.

Les deux faits sont possibles et de fréquence presque égale.

Dans de nombreuses observations, les symptômes pleuraux ont été les premiers observés, et sont restés pendant un temps infiniment long les seuls appréciables. Il est possible qu'ils aient caché par leur prédominance, les signes encore peu avancés d'une tuberculose pulmonaire concomitante, mais celle-ci, n'étant très souvent pas perceptible pendant la vie et pendant tout le cours de l'évolution de la

(1) VATÉ. *Pleurésies purulentes latentes.* Th. de Nancy.

pleurésie, on peut admettre que la tuberculose peut se développer primitivement dans la plèvre, et bien plus, y rester cantonnée pendant un temps très long, à l'état de lésion locale, comme s'il s'agissait d'une simple tuberculose articulaire.

Mais la tuberculose peut aussi avoir primitivement pris pied dans le poumon. Et alors, il est une donnée qui nous paraît positive et sur laquelle nous tenons à insister, car elle découle naturellement de l'observation clinique : ce n'est jamais dans le cours d'une tuberculisation pulmonaire avancée que la pleurésie débute. Dans presque tous les cas, où l'on peut affirmer qu'il existait des lésions pulmonaires avant l'apparition de l'empyème, ce n'est que par l'existence d'*hémoptysies antérieures*, que l'on en acquiert la certitude. Et lorsqu'il existe des signes évidents de tuberculose du poumon, ce ne sont que lésions peu avancées, localisées en une partie assez étroite des sommets.

Dans aucune des observations de pleurésie purulente latente que nous avons eues entre les mains, nous n'avons vu l'empyème froid succéder soit à une forme plus ou moins aiguë de la tuberculose, soit à une forme avancée de la tuberculose pulmonaire.

L'évolution des lésions bacillaires du poumon est extrêmement lente, chronique, de même que l'empyème qui coïncide avec elles.

La tuberculose pulmonaire finit presque toujours par entraîner la mort, soit sous le coup de fouet d'une poussée aiguë, soit par la cachexie tuberculeuse classique, soit après une hémoptysie résultant de la rupture d'un vaisseau contenu dans une caverne. Nous verrons plus tard la fréquence relative de ces modes de terminaisons de l'*empyème tuberculeux vrai.*

C. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions de la pleurésie purulente tuberculeuse sont certaines, constantes, avancées, et méritent une description complète.

Elles se distinguent par tous leurs caractères des lésions souvent très peu intenses des empyèmes vulgaires et précédemment étudiés, et le pus épanché a ici un aspect très spécial, aussi net dans son genre que le pus épais et « louable » des pleurésies purulentes ordinaires.

L'étude anatomo-pathologique de cet empyème comprendra 3 parties : le pus, la plèvre, les organes voisins.

Caractères du pus. — L'aspect du liquide épanché dans la plèvre peut varier aux différents stades de la pleurésie. Nous avons vu plus haut que le liquide d'abord séreux, pouvait peu à peu se transformer en épanchement purulent, et toujours très lentement.

Mais presque dans tous les cas, alors que le pus existe, il est tout à fait différent de celui que nous connaissons comme caractérisant en général l'empyème. C'est bien plus souvent un liquide puriforme, jaunâtre, opaque, sans odeur, et sans flocons fibrineux.

C'est un pus presque toujours très peu épais, et fluide.

On peut observer d'ailleurs tous les intermédiaires entre la simple sérosité louche, et ce liquide puriforme.

Il est extrêmement rare de lui voir prendre l'aspect phlegmoneux franc. Nous notons expressément ce fait, car en y regardant de près, et en analysant soigneusement les observations dans lesquelles on a constaté du pus phlegmoneux, on s'aperçoit vite que ce sont justement celles qui ont l'allure la moins latente, et que l'opération de l'empyème a pu guérir, tous faits qui sont en désaccord complet avec ce que l'on sait de la pleurésie purulente tuberculeuse, et très semblables au contraire aux données que nous avons acquises sur les empyèmes ordinaires. Si nous joignons à cela que dans aucune de ces observations, l'examen bactériologique, n'a été pratiqué, il est tout à fait permis de penser que c'étaient là des pleurésies purulentes produites par les

agents ordinaires de la suppuration et sans aucun rapport de cause à effet avec la tuberculose.

Bien plus souvent, au contraire, il y a dans l'épanchement, absence presque complète des globules de pus, qui est, a-t-on remarqué, comme transformé en une émulsion graisseuse.

Empyèmes graisseux. — Ce mot nous oblige à une digression et à une étude spéciale.

Tentant une étude d'ensemble sur les pleurésies purulentes, on ne manquerait pas et à bon droit, de nous reprocher d'avoir omis, comme ne pouvant le placer dans un cadre convenable, tout le groupe des *empyèmes graisseux*, que l'on trouve décrits dans un chapitre spécial dans tous les livres un peu complets.

Qu'est-ce donc qu'un empyème graisseux et de quelle variété de pleurésie purulente pouvons-nous le rapprocher ?

Nous croyons que toute la confusion vient du terme trop spécial sous lequel on l'a désigné, et de l'attention trop exclusive que l'on a donnée aux caractères seuls de l'épanchement. M. Gueneau de Mussy, qui, en 1872, appelle le premier l'attention sur la marche de cette curieuse pleurésie, l'interprète d'une façon particulière et pense « que l'émulsion graisseuse n'est que la transformation d'un exsudat inflammatoire de la plèvre ».

Notre maître, M. Debove, reprend à son tour cette étude, et, en 1881, à la Société médicale des hôpitaux, en communique une nouvelle observation complète. Justement surpris, des signes tout à fait anomaux de cet épanchement, il incline à regarder cette affection de la plèvre comme de nature spéciale, encore inconnue, mais distincte de la pleurésie. La même année paraît sur l'empyème graisseux la thèse de Sainton qui en réunit 12 observations.

Tous ces observateurs écrivaient à un moment où le bacille de Koch n'était pas encore isolé, et par conséquent n'avaient pas à leur aide les matériaux nécessaires pour juger la question. M. Bouveret, consacre dans son traité de l'empyème un chapitre spécial aux empyèmes graisseux, où l'on sent la tendance de l'auteur de les rapprocher des pleurésies tuberculeuses.

C'est là, en effet, croyons-nous, la vérité, car l'aspect graisseux du pus est extrêmement fréquent dans l'empyème tuberculeux vrai.

Nous appellerons à notre aide pour faire rentrer cette pleurésie isolée, à sa place normale, successivement : la pathologie générale, l'anatomie pathologique, l'observation clinique.

Il est très vraisemblable que cette transformation graisseuse se fait aux dépens des globules de pus, longtemps enkystés dans la plèvre. Les globules de pus se remplissent de granulations graisseuses, et toutes ces fines granulations se mêlent à la partie liquide de l'épanchement (Bouveret). Ainsi se forme une émulsion graisseuse.

Mais cette transformation paraît être une loi pour les lésions tuberculeuses locales, et n'est pas spéciale aux épanchements de la plèvre. Des transformations du même genre s'opèrent parfois dans les abcès froids, par exemple, dans les abcès ossifluents qui proviennent d'une lésion tuberculeuse de la colonne vertébrale. Mais est-ce exclusivement aux dépens des globules du pus que se forme la graisse, et n'est-il pas plus logique d'admettre que les matières grasses sont le résultat de la fonte, du ramollissement, de la dégénérescence graisseuse des tubercules eux-mêmes, ce qui est, pour ainsi dire, leur évolution naturelle.

Cette idée soutenue par Vaté, nous paraît rendre compte d'une façon plus complète, de la réalité du phénomène.

Quoi qu'il en soit de l'explication, il n'en reste pas moins le fait, qui est indéniable, à savoir : que dans les suppurations tuberculeuses les plus communes, l'aspect graisseux de l'épanchement est très fréquent, et l'assimilation de la pleurésie tuberculeuse et de l'abcès froid, est une fois de plus affirmée.

Les lésions trouvées à l'autopsie dans les cas d'empyèmes graisseux ressemblent presque trait pour trait à celles que nous décrirons dans un instant, comme caractéristiques de la pleurésie tuberculeuse.

L'épanchement est renfermé dans une poche, qui partout se confond avec la plèvre. Cette paroi a plusieurs millimètres d'épaisseur et est formée de plusieurs couches superposées. Sa couleur est jaunâtre et rappelle l'aspect d'une aorte légèrement athéromateuse, aspect qui, histologiquement, s'explique par ces 3 caractères que revêt la paroi pleurale : couches stratifiées, coloration jaune, taches jaunes par places.

Cet aspect rappelle à s'y méprendre celui que décrivent Kelsch

et Vaillard, comme représentant la lésion de l'empyème tuberculeux.

Mais de même que la comparaison de l'épanchement graisseux avec le liquide renfermé dans de nombreuses lésions tuberculeuses semble nous donner la raison de l'identité probable de leur nature, et que l'anatomie pathologique tend à l'affirmer, l'examen clinique et la critique minutieuse des observations publiées, paraissent capables d'enlever tous les doutes.

Quelques observateurs signalent nettement la coïncidence de la tuberculose, d'autres rappellent l'existence d'hémoptysies répétées avant l'arrivée de la pleurésie, les faits où il semble qu'il n'y avait aucune participation d'un processus tuberculeux quelconque, présentent à l'autopsie les lésions nettes de l'empyème tuberculeux.

Enfin, la symptomatologie est identiquement la même, ainsi que l'évolution, lente, essentiellement traînante et chronique, ainsi que le pronostic.

Nous croyons donc qu'il convient de ranger l'empyème graisseux dans le cadre de l'empyème tuberculeux latent. C'est au moins ce qui semble ressortir nettement des observations que nous avons lues et des quelques détails que nous venons de donner.

Il ne reste que peu de choses à dire des caractères du pus dans l'empyème tuberculeux.

Caractérisé ainsi que nous venons de le faire dans son aspect extérieur, il présente ce caractère, sur lequel nous avons déjà attiré l'attention, que l'examen bactériologique est parfois absolument négatif. Dans l'observation I de ce groupe, nous avons pu après plusieurs essais infructueux colorer le bacille de Koch.

Erlich a vu le bacille 7 fois sur 19 pleurésies purulentes, Fraenkel 1 fois sur 12. Renvers 2 fois sur 15. Dans un cas de Renvers, dans le cas unique de Fraenkel, il s'agissait de pyopneumothorax. Netter l'a rencontré 3 fois sur 12 pleurésies tuberculeuses, soit dans le 1/4 des cas. Mais ce qui est certain, c'est qu'en même temps, il n'y a aucun autre micro-organisme, ce qui est suffisant pour juger de la nature de l'affection

Lèsions de la plèvre. — Presque tous les auteurs sont d'accord sur les principaux caractères qu'affecte la plèvre dans ces cas.

La première chose qui frappe, c'est l'épaississement quelquefois *énorme* de la plèvre, qui en certains points forme une coque fibreuse épaisse de plus de 1 centim. Nous l'avons vu atteindre, dans un cas, près de 2 centim. en son point le plus épais. L'épanchement se trouve enkysté dans cette coque fibreuse rigide. Par sa face externe, elle peut être unie très intimement aux parois du thorax dont il est parfois impossible de la détacher. Macroscopiquement, l'aspect de sa face interne diffère ; ou bien, elle est lisse, uniforme, ou bien, elle est plus ou moins tomenteuse, recouverte d'amas fibrineux, jaunâtres, comme gélatineux, qui ont à première vue, par leurs aspérités, l'aspect de fongosités. Cette forme est surtout remarquable lorsque l'épanchement n'est encore que pseudo-purulent, louche.

Les lésions histologiques ont été décrites minutieusement par Kelsch et Vaillard, dans deux cas d'empyèmes tuberculeux nettement constatés. Nous ne pouvons mieux faire que reproduire ici leur description :

« La plèvre n'est pas recouverte de bourgeons charnus. Quels que soient les points que l'on examine, on rencontre constamment les couches superficielles et les néo-membranes ramollies et en voie de destruction.

La plèvre est épaissie, sa surface est tomenteuse, irrégulière, creusée d'ulcères plus ou moins profonds, fibreuse ou fibroïde dans sa partie profonde, elle présente assez souvent une structure cellulaire ou fibro-cellulaire dans la zone superficielle. Des nodules tuberculeux sont disséminés dans son épaisseur.

Les parois des vaisseaux sont fréquemment vitreuses, et çà et là, leur lumière est obstruée par des thrombus.

Tandis que dans les parties moyennes, les follicules tuberculeux sont encore intacts, ils présentent vers la surface la dégénérescence granulo-vitreuse. Tantôt confluents et pressés les uns contre les autres, ils forment des traînées massives, moitié vitreuses, moitié granuleuses ; d'autres fois, ils sont clairsemés, mais le tissu intermédiaire a changé d'aspect. Les faisceaux fibreux sont pâles, les éléments cellulaires interposés entre eux sont réfractaires au carmin, et les vaisseaux obstrués par des thrombus fibreux ou vitreux ; ce sont les apparences de la mortification (nécrose de coagulation).

En effet, dans la couche tout à fait superficielle, toutes les parties

constitutives du tissu sont confondues en une zone nécrosée qui présente tous les aspects du tissu tuberculeux en voie de ramollissement.

Toute cette zone qui succède à la précédente par des transitions graduées, est réfractaire à l'hématoxyline et se colore vivement par le carmin ; on y découvre encore çà et là les vestiges d'un nodule tuberculeux ou d'un vaisseau oblitéré. Elle se désagrège de la surface à la profondeur, laissant des pertes de substance plus ou moins étendues, des ulcères plats, et irréguliers. Dans certains cas, les nodules tuberculeux agglomérés forment dans l'épaisseur de la membrane des noyaux compacts, qui, suivant la direction des vaisseaux, viennent affleurer à la surface où ils s'éliminent après leur transformation granulo-vitreuse. De là, des ulcères profonds, sinueux, de véritables petites cavernes qui minent la néomembrane et ont déjà été signalés par Andral.

État du poumon. — Le poumon est comprimé par l'épanchement, enserré par la coque épaisse et résistante que forme la plèvre. Il est ratatiné, en haut de la poitrine, le long de la colonne vertébrale, semblable à un moignon informe. On peut y rencontrer des lésions tuberculeuses généralement peu avancées, rarement de petites cavernes. Il peut n'exister du côté de la pleurésie, aucune trace de tuberculose sur le poumon.

Souvent, lorsque la mort arrive par le fait de la tuberculose, c'est le poumon du côté opposé qui est le plus atteint. On trouve à côté de cavernes, résultat d'un processus chronique, une poussée de broncho-pneumonie tuberculeuse, généralisée, et qui a entraîné directement la mort.

Il n'y a rien à dire des lésions qu'on peut rencontrer dans les différents organes. Elles sont essentiellement contingentes et n'ont plus de rapport direct avec la pleurésie purulente.

D. — SYMPTOMOMATOLOGIE.

§ 1er. — Début.

Les phénomènes qui marquent le début de l'empyème tuberculeux sont presque en tout différents de ceux que nous connaissons déjà et qui caractérisent les commencements d'une pleurésie purulente ordinaire.

En effet, ou bien ils sont aigus, et sont ceux d'une pleurésie aiguë, séreuse, classique, qui n'est elle-même souvent que le premier acte d'une pleurésie purulente tuberculeuse.

Ou bien, ils sont insidieux, chroniques, latents à ce point, datant de si loin, que le médecin qui se trouve appelé à soigner la pleurésie purulente, n'en a pas vu le début, et que le malade ne peut le fixer que d'une façon très vague.

Ces deux modes de production sont d'importance presque égale et se partagent à peu près par moitié le total des observations.

Le début latent, insidieux, est extrêmement fréquent. Quelquefois, il peut même être inaperçu du malade lui-même. Plus souvent son attention est attirée seulement par quelques phénomènes peu intenses, à envahissement progressif, tels que : essoufflement rapide, oppression par instants accompagnés de quelques élancements douloureux dans un des côtés de la poitrine. L'époque, où sont apparus pour la première fois ces symptômes est parfois très éloignée, et les renseignements que l'on tient du malade lui-même manquent très souvent de précision.

Dans près de la moitié des observations, le malade rapporte nettement qu'il a éprouvé des frissons, de la fièvre, des points de côté, de la toux, et qu'il fut obligé de garder le lit pendant un temps variable. Il s'agit alors d'un début aigu, identique à celui de la pleurésie séreuse vulgaire. C'est d'ailleurs le diagnostic fait par le médecin consulté à ce moment, prouvé par l'état clair et citrin du liquide retiré à cette

époque. Il s'agit presque toujours alors de malades chez lesquels on peut soupçonner ou affirmer la coïncidence d'une tuberculose pulmonaire à ses débuts, ainsi que le prouvent les *hémoptysies* que nous avons mentionnées dans presque toutes les observations.

Ce mode de début est extrêmement important à décrire, car il se rattache à la transformation possible du liquide séreux en liquide purulent, et à cette question de savoir, si la pleurésie tuberculeuse peut être purulente d'emblée.

Dans un certain nombre de cas, la première ponction a donné issue à un liquide non pas franchement purulent, mais louche, séro-purulent. Mais le moment où a été faite cette ponction, était déjà très éloigné du début de l'affection, et l'épanchement était passé à l'état chronique.

Nous ne pouvons donc affirmer que le pus a été formé d'emblée, car dans aucune observation, on n'a assisté à son début.

Mais ce que l'on peut affirmer, c'est que le liquide peut être d'abord séreux, puis devenir purulent peu à peu, et cela, sans qu'il soit possible d'incriminer en quelque façon que ce soit, la thoracentèse. Lorsque la thoracentèse peut et doit être incriminée, il y a inoculation dans la plèvre de matières septiques, et production d'une pleurésie purulente aiguë, franche, avec son cortège habituel de symptômes généraux, et l'évolution rapide que nous lui connaissons.

Rien qui rappelle, en somme, l'état latent de l'empyème tuberculeux. Tous les auteurs sont d'accord pour croire à cette transformation de l'épanchement.

Nous avons pu suivre, pendant notre année d'internat chez M. le professeur Debove, un malade atteint de pleurésie tuberculeuse, dont le liquide a successivement et lentement changé d'aspect, et qui, parfaitement clair à la première ponction, est devenu peu à peu moins transparent, puis louche, puis pseudo-purulent. Le malade est mort à ce moment à la suite d'une hémoptysie due à la rupture d'un vaisseau dans une caverne au sommet du poumon, et les lésions de la plèvre ont démontré la nature tuberculeuse de la pleurésie, ainsi que l'avaient prouvé, pendant la vie, les recherches expérimentales et bactériologiques (obs. 28).

Nous savons par quelles phases passe l'évolution tuberculeuse de la plèvre, et comment le pus peut se produire (Kelsch et Vaillard).

M. Netter dit que l'épanchement des pleurésies tuberculeuses est quelquefois très longtemps séreux avant de devenir purulent.

C'est de la même façon que s'exprime M. Bouveret. « L'inflammation de la plèvre, dit-il, est d'abord une inflammation séro-fibrineuse, elle est même plutôt subaiguë que véritablement aiguë. L'épanchement se développe lentement et persiste longtemps, et comme la plupart des épanchements chroniques, il finit par subir la transformation purulente. Mais cette transformation est elle-même très lente, très insidieuse et très comparable à la suppuration des abcès froids du tissu cellulaire sous-cutané. Il n'y a pas de réaction soit générale, soit locale, aucun signe n'annonce la formation du pus.

Ceci nous explique combien longue peut être cette période au début de la pleurésie tuberculeuse purulente, et combien, rien que par ce fait, elle s'écarte déjà de la pleurésie purulente ordinaire.

Dans la plupart des observations, cette période dure en moyenne six semaines, durée habituelle de la pleurésie vulgaire. Au bout de ce temps, il survient dans l'état du malade un amendement très marqué, les points de côté, la toux, ont disparu ou se sont notablement calmés, la fièvre à cessé, l'appétit et les forces reviennent ; le malade semble entrer en convalescence, et, à un moment donné, il se croit en voie de guérison, et il peut reprendre ses occupations.

Il entre alors dans la période d'état (Vaté).

Période d'état. — Trois grands phénomènes dominent toute cette période.

1° L'intégrité presque absolue de l'état général du malade contrastant avec la quantité parfois considérable de pus contenue dans la plèvre.

2° L'absence de réaction fébrile.

3° La reproduction incessante, mais lente et insidieuse de l'épanchement.

L'intégrité relative de l'état général constitue le caractère le plus saisissant de cette variété de pleurésie purulente.

On n'observe presque jamais, les frissons répétés, l'abattement, la prostration, l'amaigrissement, l'anorexie, la diarrhée, tous les symptômes qui sont les compagnons habituels des pleurésies purulentes ordinaires.

Les forces du malade se maintiennent parfois d'une façon surprenante, souvent la respiration seule est gênée, malgré une accumulation parfois énorme de liquide (9 litres).

Cet état des forces est relaté dans la plupart des observations qu'il est bien intéressant de citer à ce point de vue.

Le 1er malade de Vaté, fait la traversée du Tonkin à Oran, rentre en France, vient à Lunéville, de là à Nancy.

Dans une autre observation, le malade quitte son métier de tailleur sur verre qui l'obligeait à se tenir penché sur son établi, mais il peut travailler encore longtemps comme simple manœuvre.

Gueneau de Mussy, rapporte l'histoire d'un général russe qui promène pendant 15 ans son épanchement à travers l'Europe, allant de médecin en médecin, de climat en climat pour chercher à sa dyspnée un soulagement que les moyens médicaux ne lui procurent pas.

Dans une autre observation de Gueneau de Mussy, le malade peut continuer son dur métier de forgeron pendant près de deux ans, jusqu'à ce que la gêne respiratoire l'amène à l'hôpital, à ce moment, il portait plus de cinq litres de pus dans la poitrine.

M. Netter a observé un malade dont la pleurésie durait depuis 10 ans.

Ces exemples sont plus éloquents que tout ce que nous pourrions dire, et prouvent que des malades peuvent garder dans la plèvre pendant un temps parfois très long, un liquide purulent sans qu'ils en ressentent d'autre dommage, que la gêne de la respiration.

Ce sont, en effet, presque toujours, l'oppression, la dyspnée progressive qui amènent le malade à l'hôpital. Cette dyspnée encore peu considérable au repos, devient insupportable lorsque le malade se livre à quelque effort. Le décubitus du côté sain est impossible.

2° La fièvre fait à peu près complètement défaut. Le pus peut séjourner presque indéfiniment dans la plèvre et augmenter sans manifestation fébrile appréciable.

Il est très rare d'observer, chez quelques malades, une très légère élévation thermique le soir (37°,5 ou 38°), et encore ce phénomène n'est-il que transitoire.

Jamais on ne constate de ces frissons répétés et irréguliers qui, dans certaines circonstances, sont si caractéristiques, des suppurations pleurales dues aux micro-organismes pyogènes.

La fièvre, quand elle existe, ne vient qu'à la fin de la maladie, et doit beaucoup plutôt être mise sur le compte de la tuberculose pulmonaire envahissante, que de la suppuration pleurale.

3° Le liquide se reproduit incessamment, mais lentement et insidieusement.

Lorsque le malade se présente à l'hôpital, c'est, avons-nous dit, amené par les progrès de la dyspnée, et par conséquent porteur d'une quantité assez considérable de liquide.

Presque toujours, l'intervention s'impose dès le début.

Cette première ponction produit immédiatement une notable amélioration ; elle fait disparaître la dyspnée, et le malade peut pour un temps, reprendre ses occupations, mais pour un temps seulement, car le liquide se reproduit, à coup sûr, mais souvent d'une façon si traînante qu'elle est à peine appréciable. Ce n'est souvent qu'après quelques semaines, quelques mois, même après quelques années que le malade voit reparaître la dyspnée, les palpitations et qu'une intervention s'impose à nouveau.

Après cette seconde évacuation il entre dans une nouvelle période d'amélioration qui peut durer aussi longtemps mais à laquelle succède également le retour lent et progressif des troubles de la respiration, dus à la reproduction du liquide épanché dans la plèvre.

Il est encore deux grands caractères par lesquels la pleurésie purulente tuberculeuse s'écarte de l'empyème vulgaire.

a) Il est extrêmement rare de voir le pus faire irruption dans les bronches ou s'ouvrir à la peau.

b) Jamais il ne se résorbe spontanément.

Les lésions de la plèvre que nous avons étudiées plus haut, rendent compte de ces phénomènes.

Loin de permettre la résorption, la plèvre ulcérée aide par ses lésions progressives, à l'accroissement et à la reproduction de l'épanchement.

Durée de la période d'état. — Extrêmement variable, mais toujours très longue.

Il n'est pas rare de compter plusieurs années depuis la première thoracentèse jusqu'à la terminaison.

Tableau général de la pleurésie purulente tuberculeuse latente. — Évolution de l'affection. — Terminaisons.

La pleurésie purulente tuberculeuse évolue comme une lésion locale. Sa tendance à la chronicité s'accuse dès le début de son évolution et se manifeste dans la suite par l'allure traînante et insidieuse de ses symptômes.

Le malade qui en est atteint est presque toujours un tuberculeux qui commence. Il a eu des hémoptysies, souvent répétées, lorsque plus ou moins subitement, il prend une pleurésie séreuse, d'abord d'allure bénigne. Cette pleurésie paraît se terminer, l'état du malade s'améliore et lui permet parfois de reprendre ses travaux ordinaires, mais peu à peu la dyspnée se produit, l'oppression se fait plus considérable, en somme, la respiration ne reprend pas son intégrité normale. Le malade entre à l'hôpital et l'on constate qu'il porte en sa poitrine une quantité parfois énorme de liquide. On fait la thoracentèse, et l'on peut évacuer un liquide séro-purulent ou purulent. Tous les symptômes disparaissent et pendant un laps de temps, souvent assez long, puis les troubles de la respiration se manifestent de nouveau, et obligent à une seconde intervention, et ainsi, on peut être amené à pratiquer 7, 10, 14 ponctions, sans que le malade ressente un dommage très grand de sa maladie. Pendant longtemps, son état général reste très satisfaisant, tout le temps la fièvre manque.

Mais un moment arrive où le thermomètre remonte, et où l'hecticité paraît. Il faut en demander la raison à la tuberculisation pulmonaire, qui est la fin naturelle de l'empyème tuberculeux chronique et latent.

Ou bien le malade succombe à un accident de la tuberculose pulmonaire chronique, à une hémoptysie abondante par exemple, ou bien se greffe sur une tuberculose ancienne une poussée aiguë de broncho-pneumonie tuberculeuse, qui enlève le malade en peu de jours.

Cette terminaison peut venir très tard, mais elle vient, au moins dans les 3/4 des cas.

Mais ce n'est pas la seule cause de la gravité de l'empyème tuberculeux, car le traitement curatif ordinaire de la pleurésie purulente

est inefficace. Le poumon, refoulé contre la colonne vertébrale, réduit à des dimensions infiniment petites, accolé contre les vertèbres, par une plèvre presque rigide, n'a aucune tendance à combler le vide pleural.

Beaucoup de malades moururent après l'empyème, deux périrent subitement après l'opération d'Estlander,

Nous traiterons complètement de la question de l'intervention dans la pleurésie purulente tuberculeuse, dans le chapitre général consacré au traitement de l'empyème et de ses principales indications.

Il nous suffit de marquer ces faits pour déduire immédiatement le pronostic de cette variété d'empyème.

E. — PRONOSTIC. — DIAGNOSTIC.

Le *pronostic* de la pleurésie purulente tuberculeuse est très grave. Non pas immédiatement, car les malades peuvent vivre encore longtemps avec leur abcès froid pleural, mais la mort paraît fatale à longue échéance. C'est cette survie longtemps possible qui avait fait donner à cette variété d'épanchement purulent de la plèvre, le nom d'empyème bénin. Ce n'est là qu'une apparence et cette prétendue bénignité n'est qu'un leurre

Il y a tout à redouter avec l'empyème tuberculeux, à redouter immédiatement puisque l'intervention est souvent inefficace, à redouter plus tard, car la tuberculisation du poumon est toujours à craindre par sa marche progressive et envahissante.

Il nous reste peu de choses à dire du diagnostic.

Par la longue durée de la maladie, par l'absence des symptômes généraux graves, par l'apyrexie, la conservation d'un état général satisfaisant, on écartera la pensée d'un empyème aigu.

Les phénomènes qui caractérisent la pleurésie purulente vulgaire sont en tout différents de ceux de l'empyème tuberculeux.

Le diagnostic est encore plus ferme après une ponction exploratrice. Les caractères du pus sont spéciaux.

Toujours fluide, peu épais, jaunâtre, plutôt séro-puruleut que purulent, très souvent il ressemble à une émulsion graisseuse.

Nous savons ce qu'il faut penser de l'examen bactériologique dans un cas semblable.

Il devra toujours être pratiqué. Par la méthode d'Ehrlich ou de Ziehl, on cherchera à déceler la présence du bacille de Koch.

Par les procédés de Gram ou de Weigert, on tentera de colorer les micro-organismes pyogènes.

La présence du bacille de Koch affirme le diagnostic.

Son absence coïncidant avec l'absence d'autres micro-organismes est aussi absolue.

M. Netter pense même, que lorsque le staphylococcus aureus existe seul, non mélangé à d'autres microbes cultivables et colorables on peut redouter la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Nous avons déjà vu, et nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet plus tard, que les staphylocoques n'existent pour ainsi dire jamais à l'état isolé dans un épanchement pleural.

Il y a donc dans cette constatation encore une preuve utile pour le diagnostic.

L'expérimentation s'impose. D'après M. Netter, elle serait toujours positive. C'est ce qui ressort aussi directement des résultats des inoculations avec le pus des abcès froids.

Les inoculations seront faites dans le péritoine du cobaye. La tuberculose est faite du 28e au 30e jour, ce que l'on constate en sacrifiant l'animal à cette époque.

DEUXIÈME PARTIE

DES PLEURÉSIES PURULENTES PAR INFECTION SECONDAIRE ET PAR INFECTIONS MIXTES

SOMMAIRE

1° **Introduction.** — Par quoi sont caractérisées les formes précédentes. Comment elles diffèrent des formes actuelles. — Quelques mots des infections mixtes et des infections secondaires en général. Leur rapport avec la pleurésie purulente. Définition. Division.

2° **Étude spéciale.** — *Des infections secondaires dans la* PNEUMONIE. Infection purulente et empyèmes dus aux agents de la suppuration, surtout aux *streptocoques.*

INFECTIONS PLEURALES COMBINÉES. Association dans l'épanchement de la plèvre du pneumocoque et des microbes pyogènes : streptocoques, staphylocoques.

Étude clinique. Évolution spéciale de l'empyème mixte.

2° *Infection mixte par les agents vulgaires de la suppuration.*

Association dans le pus des streptocoques et des staphylocoques.

3° *Des infections secondaires et mixtes dans les maladies infectieuses.*

Fièvre typhoïde. Grippe. Scarlatine.

4° *Des infections secondaires et mixtes dans la tuberculose.*

1° Suppuration par les streptocoques ou les staphylocoques chez les tuberculeux.

2° Formes mixtes. Association dans le pus des bacilles de Koch, et des agents pyogènes.

3° Évolution clinique.

5° *Association des différents microbes de la suppuration avec des micro-organismes spéciaux engendrant* une forme particulière d'empyème : EMPYÈMES GANGRENEUX ET PUTRIDES.

a. Étude bactériologique. Étude clinique.

INTRODUCTION

Quelques mots des infections mixtes et des infections secondaires. Leurs rapports avec la pleurésie purulente.

Dans la première partie de notre travail, nous avons pu, en partant toujours des données bactériologiques, et des caractères définis des microbes en cause, schématiser certains types dont l'évolution et la valeur séméiologique sont parfaitement nets.
Malheureusement les faits sont loin d'avoir toujours cette simplicité.

A côté de ces variétés, déjà fréquentes, s'en trouvent d'autres qui le sont peut-être autant, dans lesquelles on rencontre dans l'épanchement différents micro-organismes, de nature et de vie tout à fait distinctes. La pleurésie n'est plus soumise alors aux lois évolutives que nous avons cherché à fixer, mais dépend de l'association microbienne elle-même qui en fait varier à la fois la marche, le pronostic, et exige aussi une intervention particulière.

Ce sont ces formes que nous allons tenter d'étudier maintenant.

En règle générale, on donne le nom d'*infections combinées*, aux faits dans lesquels on peut voir deux ou plusieurs microbes envahir simultanément ou successivement l'organisme ; on les divise en deux groupes, *infections mixtes*, ou *infections secondaires*, suivant que la pénétration des germes morbifiques s'est faite simultanément ou successivement. Cette division classique, est parfaitement exacte en ce qui concerne l'empyème, et mérite d'être suivie. Elle est claire et commode. Il est évident que l'on peut, à priori, supposer toutes les variétés possibles de ces infections mixtes ou secondaires, et que nous ne pourrons les indiquer toutes. Il est cependant certaines règles qui président à ces groupements, et particulièrement, en ce qui concerne la pleurésie purulente, on peut prévoir quelles seront les plus importantes.

Ce que l'on observe le plus souvent, ce sont des infections secondaires qui viennent compliquer ou aggraver la marche de la maladie primitive (Roger). Tous les microbes n'ont pas une égale tendance à envahir les organismes malades. Ces infections secondaires sont généralement produites par des *agents peu élevés dans l'échelle de la virulence ;* ce ne sont ni les parasites de la fièvre typhoïde, ni ceux des fièvres éruptives : ce sont, au contraire, ceux qui déterminent des processus en quelque sorte peu spécifiques, ceux qui, comme les microbes pyogènes ou le pneumocoque, sont répandus partout et se rencontrent habituellement sur nos téguments et nos muqueuses, prêts à manifester leur action nocive quand vient à fléchir la résistance des tissus.

C'est ainsi que sont produites les pleurésies purulentes par infection secondaire ou par infection mixte, celles qu'il nous reste à étudier.

Étant donnés les détails dans lesquels nous sommes entrés dans les chapitres précédents, sur l'évolution clinique et le pronostic des formes pures de la pleurésie purulente, nous serons beaucoup plus brefs, sur tous ces points dans le chapitre actuel.

Nous ne ferons que montrer, comment dans chaque cas, l'association de plusieurs microbes peut faire varier la marche de la maladie, et de quelle façon le pronostic s'en trouve assombri ou différent. Nous suivrons, ainsi que plus haut, pour établir ces faits, les observations cliniques, qui seront encore ici, comme la signature de l'examen bactériologique.

CHAPITRE PREMIER

§ 1. — Des infections secondaires dans la pneumonie.

Lorsque le pneumocoque fut découvert, et partant la pneumonie décrite comme un type de maladie infectieuse, on considéra ce micro-organisme comme l'agent spécifique de la pneumonie, et par conséquent toute lésion plus ou moins éloignée, greffée sur la première, n'était là qu'à titre d'infection secondaire. Nous savons, maintenant, et surtout d'après les recherches modernes, que le pneumocoque a tout à fait perdu sa qualité d'agent spécifique de la pneumonie, laquelle n'est plus qu'un mode de réaction spécial du microbe, et que celui-ci peut, à lui seul, engendrer la suppuration en maints endroits, surtout dans les séreuses, surtout dans la plèvre.

Ceci est bien plus exact pour les parties éloignées du poumon, car dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, le pneumocoque n'est pas l'agent de la suppuration dans le poumon, et l'on peut encore dire que toute pneumonie qui suppure, suppure par infection secondaire. Des microbes de la suppuration viennent se greffer sur l'hépatisation à côté du pneumocoque, et parmi ceux-ci, le plus important et le plus fréquent est le streptocoque pyogène.

De là, cette conclusion très importante, qu'il peut y avoir à la suite de la pneumonie suppurée, une infection purulente généralisée due au streptocoque; M. Jaccoud en a cité deux très belles observations.

Mais de là surtout cette conclusion, qu'une pleurésie purulente du fait seul du streptocoque est possible à la suite de la pneumonie. Nous en donnons deux observations.

Il ne faut pas oublier, cependant, que la pneumonie quelquefois, la broncho-pneumonie certainement, peuvent être uniquement engendrées par le streptocoque pyogène, et qu'alors, il n'y aurait pas à proprement parler infection secondaire, mais seulement infection pro-

pagée. (Nous avons déjà discuté ce fait à propos de la pleurésie purulente à streptocoques.)

Quoi qu'il en soit, le fait n'en reste pas moins dûment établi qu'une infection secondaire peut se produire, dans le cas de pleurésie purulente après la pneumonie, infection produite par les streptocoques.

Nous avons peu à insister maintenant, car le streptocoque, d'où qu'il vienne, n'en donnera pas moins lieu à une pleurésie purulente, dont nous connaissons actuellement, et l'évolution, et la durée, et le pronostic.

Le pronostic seul, dans le cas d'infection secondaire, sera plus sévère, non pas tant du fait de la pleurésie seule que des conditions plus graves où elle est survenue.

La pleurésie à streptocoques après la pneumonie est plus grave que la pleurésie à pneumocoques après la pneumonie, et aussi plus grave que la pleurésie à streptocoques vulgaire.

Ce n'est qu'une affaire de nuance en tout cas peu sensible.

Des deux malades dont nous relatons l'observation, l'un est mort, l'autre est guéri (Obs. 39 et 40).

§ 2. — Des infections mixtes.

Nous avons hâte d'arriver à un groupe plus intéressant de l'empyème par association microbienne.

Que l'infection secondaire après la pneumonie survienne du fait du streptocoque, elle n'en garde pas moins les caractères connus de la pleurésie purulente à streptocoques, et par conséquent reste soumise aux règles que nous connaissons, en tant que pleurésie, et comporte à peu près même pronostic, à coup sûr, même thérapeutique.

Il n'en est pas ainsi lorsque le pus d'un épanchement pleural contient à la fois, le pneumocoque et d'autres micro-organismes.

Ces faits paraissent fréquents, et nous avons pu en réunir 7 observations.

Il y a lieu cependant de critiquer avec soin ces exemples, car au point de vue de l'étiologie, ils n'amènent pas les mêmes enseignements.

Nous partons de ce premier terme : le pneumocoque existe dans le pus ; mais à côté de lui on y rencontre différents micro-organismes,

et dans les faits que nous donnons, surtout les streptocoques et les staphylocoques. Et il faut se demander pourquoi et comment existe cette infection combinée.

Or, il ressort directement des examens bactériologiques, qu'elle est primitive ou secondaire.

Primitive. — On trouve lors de la première ponction à la fois le pneumocoque et le streptocoque par exemple, et l'on est en droit de penser, que ces deux agents pathogènes sont entrés ensemble dans la cavité pleurale.

Secondaire. — On rencontre, à l'examen microscopique, du pneumocoque seul à la première ponction, puis à la seconde, on s'aperçoit que ce microbe n'existe plus uniquement dans le pus, mais qu'il y est mélangé à d'autres micro-organismes, surtout aux staphylocoques. Et l'on peut alors presque affirmer, que ces derniers agents pathogènes ont été apportés dans la plèvre secondairement, soit par les instruments non aseptiques employés la première fois, soit par tout autre mécanisme.

Ceci prouve encore, combien doivent être considérables les minuties de propreté, employées dans une ponction de pleurésie purulente, car on peut immédiatement rendre l'empyème plus grave, en permettant l'entrée dans la cavité pleurale, d'un micro-organisme virulent.

Quoi qu'il en soit de cette étiologie, qu'il nous suffit d'indiquer pour en terminer en ce point l'étude, il reste ce fait que le pneumocoque peut être associé à d'autres micro-organismes, et la question qu'il nous faut maintenant étudier est celle de savoir, quelle influence réciproque auront les uns sur les autres ces agents pathogènes et par conséquent, quelle valeur il faudra donner à l'empyème qui en sera la conséquence.

La réponse à cette question semble ressortir directement de l'observation clinique, et c'est cette observation qu'il importe le plus de connaître car la conséquence pratique, c'est-à-dire l'intervention, y est attachée d'une façon intime.

Il semble résulter de cette étude que le pneumocoque vit dans ces épanchements, de la même vie qu'ailleurs, sans y exalter ses propriétés virulentes. Il disparaît et meurt aussi rapidement que s'il était seul. Ceci est prouvé par les faits où les cultures ont été soigneusement faites, car presque toujours on a constaté que le streptocoque se culti-

vait seul, l'expérimentation a donné les mêmes résultats. Nous ne pouvons affirmer, d'une façon absolue, qu'il en est toujours mathématiquement ainsi, car, rares ont été sur ce sujet les recherches complètes. Mais en tout cas les résultats cliniques que nous donnerons rapidement dans un instant sont tout à fait d'accord avec cette théorie.

Le streptocoque, au contraire, y est virulent, et vit dans l'épanchement longtemps, et difficile à faire disparaître.

D'où cette conclusion pratique, que l'on peut déjà signaler :

Dans une pleurésie mixte, dont le pus contient à la fois le pneumocoque et le streptocoque, ne pas compter sur la bénignité du pneumocoque et agir hâtivement, comme s'il s'agissait d'un empyème à streptocoques.

C'est ce que l'examen très rapide de nos observations va affirmer.

Dans le premier cas, l'intervention opératoire s'établit d'urgence, imposée par l'état général grave : 1 *an après* la plèvre suppurait encore. (Il s'agit d'une enfant de 7 ans.) Les autres ont moins duré, mais ont guéri difficilement. La mort a terminé la maladie 1 fois sur ces 5 observations.

L'étude de la courbe thermique, semble indiquer que l'empyème évolue pour ainsi dire en deux actes.

Le début est brusque, la fièvre vive et franche, et garde ces caractères pendant une première période assez courte, puis les oscillations deviennent grandes et irrégulières, la fièvre prend nettement le caractère de la fièvre de la suppuration à streptocoques.

Elle garde cet aspect jusqu'à l'intervention définitive et persiste jusqu'à la fin de la maladie.

On voit nettement ce type, lorsque le pneumocoque est d'abord isolé dans l'épanchement, puis qu'après une ponction le streptocoque arrive souvent du fait de l'intervention malpropre.

Toute la 2e période est dominée par la présence du streptocoque pyogène dans le pus.

Le pus de l'empyème peut contenir à la fois le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque blanc ou doré. Les mêmes réflexions que plus haut s'appliquent à cette combinaison. Les deux derniers microbes dont la vie est plus tenace, sont les seuls dont on doive tenir compte.

Enfin, il peut exister à la fois et seulement, le pneumocoque et le staphylocoque. Nous en donnons deux observations, mais qui méritent de fixer l'attention.

Dans les deux cas, l'empyème se termina par la mort. Il y aurait donc là empyème d'une gravité considérable. Cependant, nous croyons qu'il y a dans ces faits un point à reprendre.

Il y est dit que le pus avait un aspect spécial, couleur brun chocolat, fluide, et *sentant mauvais*. Or, nous ne croyons pas que le pneumocoque associé au staphylocoque seulement, puisse donner lieu à un épanchement putride. Des cultures plus complètes auraient probablement permis de déceler quelque micro-organisme de la putréfaction, et par conséquent permis de faire rentrer ces deux faits dans leur véritable cadre.

Ce sont là, croyons-nous, les principales associations dans lesquelles on trouve le pneumocoque.

Ce dernier micro-organisme peut certainement se rencontrer associé à d'autres agents pathogènes (bacille tuberculeux, par exemple), mais son importance est alors tout à fait secondaire, et ces faits doivent être étudiés au milieu de ceux qui ont trait aux associations bactériennes de la tuberculose.

En résumé, ces formes mixtes suivent une sorte d'échelle ascendante de gravité :

Au bas : la pleurésie à pneumocoques purs.

Plus haut : la pleurésie à streptocoques après la pneumonie.

Puis : la pleurésie mixte : pneumocoques et streptocoques.

Enfin : la pleurésie mixte : pneumocoques, streptocoques et staphylocoques ; pneumocoques et staphylocoques.

Cette catégorisation un peu schématique est tout à fait importante. C'est sur elle seule qu'il faudra se fonder pour tenter une thérapeutique raisonnée.

CHAPITRE II

Infection mixte par les agents vulgaires de la suppuration. Association dans le pus des streptocoques et des staphylocoques. — Observations 48, 49, 50.

Cette combinaison doit être fréquente, mais, après ce que nous avons déjà dit, ne mérite pas une longue étude.

Les 3 observations où cette association microbienne a été relevée sont remarquables seulement par ces 3 points :

1° Lenteur du début dans deux cas sur trois, évolution traînante, reproduction du liquide, qui ne peut être évacué chaque fois que par l'opération de l'empyème ;

2° Longue durée de la maladie. Il n'a pas fallu moins d'un an pour obtenir l'amélioration dans un cas, le minimum du temps a été de 3 mois 1/2 ;

3° Les symptômes ont persisté tant qu'une petite quantité de liquide est restée dans la plèvre.

Tous ces faits sont semblables à ceux que nous connaissons déjà, et relèvent des caractères biologiques des deux micro-organismes.

Ils ne sont importants qu'au point de vue du traitement. Nous les retrouverons donc plus tard.

CHAPITRE III

Des infections secondaires ou mixtes dans quelques maladies infectieuses (Fièvre typhoïde, Grippe, Scarlatine, etc.).

C'est presque toujours, dans ces affections, le streptocoque pyogène qui est l'agent des infections secondaires, et ceci est surtout exact en ce qui concerne la pleurésie purulente.

Nous n'aurons donc rien à dire de l'évolution de l'empyème, qui est celle de l'empyème à streptocoques.

Il ne nous reste qu'à déterminer dans quelles conditions et à quel moment la pleurésie purulente survient, au cours de ces diverses affections.

La grippe est une maladie dont le microbe est encore inconnu malgré les recherches nombreuses entreprises pendant la dernière épidémie. On a tour à tour décrit les micro-organismes les plus différents sans parvenir à trouver l'agent spécifique. Est-ce le bacille spécial décrit par Kirschner, et que nous trouvons associé au streptocoque dans une de nos observations ? C'est possible, mais rien ne le prouve.

Ce qui est certain, c'est que les différents agents ordinaires des infections secondaires ont été très souvent rencontrés dans les complications de la grippe, et que parmi ceux-ci le streptocoque semble occuper la première place. Il paraît donc très admissible de conclure ainsi que l'a fait M. Vaillard en disant que le streptocoque a joué dans la dernière épidémie un rôle de premier ordre.

Des 25 observations de pleurésie purulente à streptocoques, réunies dans la thèse de Vignalou, il en est 12, qui ont évolué pendant l'épidémie grippale. Il résulte de ces observations, que tous les cas se sont produits au moment où la grippe sévissait avec sa plus grande acuité. Presque tous les malades ont présenté d'abord la forme broncho-pulmonaire de la grippe, coryza, bronchite avec toux et expec-

toration ; chez quelques-uns, cependant, la maladie ne semblait pas s'être localisée dans les voies respiratoires, ils n'avaient ressenti que de la courbature, de la céphalée et de l'anorexie.

La pleurésie ne s'est pas manifestée dès le début de la grippe ; elle n'est apparue que 5 à 10 jours après que le malade avait déjà éprouvé les premières atteintes de l'épidémie. Dans quelques cas même, le malade paraissait guéri et avait repris ses occupations ; alors la rechute était constituée par la pleurésie. Deux fois, la pleurésie a été nettement précédée de pneumonie (Vignalou).

Le streptocoque est encore l'agent le plus fréquent de la suppuration pleurale dans la scarlatine. Dans les pleurésies scarlatineuses, Babes et Raskin ont isolé le plus souvent le streptocoque pur. On trouve également dans la statistique de Netter un cas de pleurésie à streptocoques consécutive à la scarlatine.

C'est presque toujours alors de la forme aiguë de la pleurésie purulente à streptocoques qu'il s'agit.

Le début est assez brusque, l'épanchement rapidement abondant. Dès le 10e jour environ, la thoracentèse s'impose. La pleurésie n'est pas toujours la seule manifestation purulente ; d'autres fois, elle accompagne la formation d'abcès multiples dans les parties les plus diverses de l'organisme ; elle est souvent grave, mais a, en somme, le même pronostic que la pleurésie à streptocoques ordinaire.

Enfin, le fièvre typhoïde est souvent compliquée de pleurésie purulente.

Le pus peut être engendré uniquement par le bacille d'Eberth, nous avons étudié ce fait.

On peut rencontrer dans l'épanchement à la fois le bacille spécifique, et les microbes de la suppuration, c'est ce qui paraît avoir eu lieu dans le cas étudié par MM. Rendu et de Gennes, enfin, la pleurésie est le fait d'une infection secondaire, et presque toujours engendrée par le streptocoque pyogène.

Alors, c'est généralement à la période de déclin de la maladie qu'elle apparaît, coïncidant souvent avec des abcès multiples. Elle ne présente, dans son évolution ou son pronostic, rien que nous ne connaissions déjà. Il est donc inutile d'y insister davantage.

CHAPITRE IV

Des infections pleurales secondaires et mixtes dans la tuberculose.

1° *Suppuration par les streptocoques ou les staphylocoques chez les tuberculeux.*

2° *Forme mixte. Association dans le pus des bacilles de Koch et des agents pyogènes.*

3° *Quelques mots de l'évolution clinique. Pronostic.*

Nous opposons ces formes, à cette variété particulière d'empyème dit *empyème tuberculeux*, étudié plus haut.

Le moment de leur apparition, l'évolution, le pronostic immédiat, diffèrent par tous leurs caractères.

Ces formes secondaires ne sont pas forcément liées à la tuberculose de la plèvre, elles sont plutôt sous la dépendance immédiate de celle du poumon, et correspondent essentiellement aux formes que les auteurs ont décrites sous le nom de « pleurésies purulentes aiguës et subaiguës survenant dans la tuberculose pulmonaire ».

Loin de se produire chez des malades à peine tuberculeux du poumon, elles arrivent presque toujours chez des sujets en proie à une tuberculose déjà assez avancée et facilement reconnaissable.

Si les microbes de la suppuration (streptocoques) pénètrent seuls dans la cavité pleurale, il en résulte une pleurésie purulente aiguë, qui débute franchement, évolue avec une fièvre élevée, irrégulière, à oscillations, et qui se terminerait probablement par la guérison, si l'empyème était appliqué dès que l'on reconnaît l'existence du seul streptocoque dans le pus. N'ayant pas à sa disposition l'examen bactériologique, les auteurs jugeaient simplement dans ces cas l'intervention d'après la tuberculose pulmonaire, et se fondaient pour éviter à tout prix l'opération de l'empyème, sur la marche progressive

des lésions du poumon. Il laissaient donc dans la plèvre un organisme non disposé à perdre sa virulence, et la pleurésie purulente ne guérissait pas. *La pleurésie purulente à streptocoques peut guérir chez les tuberculeux.* Il faut seulement savoir juger du choix de l'intervention. Nous y reviendrons ; nous ne nous occupons naturellement que de la pleurésie, il est certain qu'à un point de vue plus général, c'est une complication grave, qui n'a aucune espèce de raison, quoiqu'on l'ait dit, pour ralentir la marche de la lésion pulmonaire, au contraire. Le malade finit par succomber, mais par le poumon et non par la plèvre, si le traitement est institué à temps.

La pleurésie purulente a une allure subaiguë moins franche, lorsqu'il y a association dans l'épanchement des microbes du pus et des bacilles tuberculeux.

Nous avons pu réunir quelques observations où différentes combinaisons microbiennes ont été notées.

Dans deux cas et surtout dans l'observation 53, il y avait une grande quantité de bacilles de Koch dans le pus, et à côté d'eux, les streptocoques et les staphylocoques. Il n'y avait pas là, infection consécutive, les microbes du pus étant venus se greffer sur un épanchement déjà existant. Dès la première ponction, on put colorer et isoler ces différents micro-organismes.

Il semble, ce n'est peut-être qu'une hypothèse, que dans ces faits, les streptocoques vivent peu. Ils se cultivaient mal ou pas, et expérimentalement étaient peu virulents.

La maladie a mis environ six mois pour arriver à sa terminaison. La tuberculose pulmonaire a une forme assez aiguë, qui amène rapidement la mort du malade.

Il est probable que la pleurésie est due à la propagation à la plèvre de la lésion pulmonaire. Dans deux cas, on trouvait à la fois, dans les cavernules du poumon, les bacilles et les streptocoques. On sait d'ailleurs que c'est là une association fréquente. Les bacilles sont extrêmement nombreux dans les cavernes et souvent associés aux microbes de la suppuration. Il est possible que la pleurésie soit due à l'ouverture dans la plèvre d'une caverne du poumon, sans qu'il en résulte fatalement un pyopneumothorax, si l'orifice de la fistule est petit.

Dans un cas de Netter, il y avait à la fois dans l'épanchement les bacilles de Koch, le bacille encapsulé de Friedländer, les strepto-

coques et les staphylocoques. Il s'agissait d'un pyopneumothorax dû à l'ouverture d'une caverne dans la cavité pleurale.

La fièvre a toujours, surtout à la fin, l'aspect de la fièvre hectique.

Ces diverses formes, sont intéressantes à signaler, surtout au point de vue de l'intervention variable à appliquer, dans les différents cas de pleurésie purulente tuberculeuse.

Ce sont, en tous cas, toujours des formes graves de la pleurésie purulente. Après un temps plus ou moins long 5 à 6 mois, les malades meurent. Les 5 observations que nous publions ont toutes été suivies de mort.

CHAPITRE V

PLEURÉSIES GANGRENEUSES ET PUTRIDES

Association dans l'épanchement des microbes du pus et de micro-organismes variés. — Les pleurésies gangreneuses et putrides forment un des types les plus nets de l'empyème par association microbienne.

Ces deux variétés doivent être décrites ensemble et dans le même chapitre. Elles ne diffèrent entre elles que par leur étiologie.

Toutes deux reconnaissent pour cause immédiate l'irruption dans la cavité pleurale des microbes de la putréfaction.

Dans la pleurésie gangreneuse, ces agents viennent du poumon (la pleurésie gangreneuse primitive n'est guère admise).

Dans la pleurésie putride, ces germes viennent produire la putréfaction de l'épanchement, par des voies diverses que nous étudierons tout à l'heure, sans que la participation du poumon soit nécessaire.

1. — Des microbes trouvés dans les empyèmes putrides et gangreneux

La suppuration est toujours produite, ou du moins dans la grande majorité des cas, par ses microbes ordinaires, les streptocoques souvent, les staphylocoques presque toujours, ces deux espèces existant ensemble ou séparément dans l'épanchement ; à côté d'eux, on trouve les agents directs de la putridité, qui peuvent se trouver en grand nombre, mais ils sont essentiellement variables. Souvent ce sont des bâtonnets de toutes dimensions, analogues à ceux qu'on trouve dans l'enduit buccal. Netter a isolé trois fois le spirochæte denticola.

En règle générale, ce sont les microbes caractérisant l'intoxication putride, ou la saprémie (Duncan, Ogston, Rosenbach).

Ces micro-organismes produisent en se multipliant des poisons à odeur nauséeuse. Ils ont ce caractère général de décomposer rapidement les bouillons et les substances nutritives solides avec lesquelles ils sont en contact, de façon à produire des odeurs repoussantes.

Ils possèdent d'autres particularités très importantes qui éclairent d'une façon spéciale les phénomènes cliniques.

On suppose que ces bacilles eux-mêmes ne pénètrent pas dans le sang, ou s'ils y pénètrent accidentellement, ils ne s'y multiplient pas.

« Mais les poisons de nature chimique, formés dans cette putréfaction, sont absorbés et déterminent des accidents généraux graves. (Cornil et Babès). Les malades présentent, en effet, au maximum, les symptômes de l'intoxication.

§ 2. — Étiologie.

L'étiologie de la pleurésie gangreneuse est la même que celle de la gangrène pulmonaire, à la suite de laquelle elle se produit.

Nous ne dirons donc pas toutes les causes de la gangrène pulmonaire, mais simplement les principaux modes de propagation de la lésion du poumon à la plèvre.

Il est rare, que lorsque la gangrène existe dans le poumon, la plèvre ne soit pas plus ou moins intéressée. Et les micro-organismes trouvés dans l'épanchement sont les mêmes que ceux que l'on rencontre dans les lésions du parenchyme. Dans la gangrène des foyers tuberculeux, il existe avec les bactéries du pus des bacilles saprogènes plus ou moins virulents. Dans la gangrène pulmonaire consécutive au laryngo-typhus, Cornil et Babès, ont vu dans les bronches et dans les foyers ramollis du poumon, des grumeaux grisâtres presque uniquement composés de bactéries, parmi lesquelles les spirochætes de la bouche. Des embolies, des infarctus gangreneux s'observent quelquefois dans les poumons à la suite de maladies infectieuses, telles que fièvre typhoïde et rougeole. Ces infarctus, de couleur gris ardoisé, le plus souvent ramollis à leur centre ou transformés en une cavité

gangreneuse à parois irrégulières s'accompagnent habituellement d'une pleurésie puriforme ou gangreneuse.

On trouve souvent les staphylocoques associés aux microbes de la putréfaction dans les abcès gangreneux du poumon et dans les pneumonies infectieuses qui se compliquent d'abcès et de gangrène.

Les pleurésies putrides ne sont pas forcément dues à la propagation à la plèvre d'une lésion du poumon.

Les bacilles de la putréfaction arrivent soit dans un épanchement déjà existant, et sont amenés très souvent par les instruments qui ont servi à une première ponction, soit en même temps que les microbes de la suppuration, c'est ce qui se produit lorsque la pleurésie est consécutive à une lésion de voisinage (Abcès de foie, abcès de poumon.

Enfin, la putridité paraît primitive. Dans ce cas on ne trouve pas la porte d'entrée des agents pathogènes. La véritable cause de l'altération du pus étant la pénétration dans la plèvre des germes de la putréfaction, on peut admettre, lorsque l'exsudat est déjà fétide au moment de la première ponction, que ces germes ont été amenés par la circulation sanguine.

§ 3. — Anatomie pathologique.

1° Le pus. — Le pus, dans cette variété d'empyème, a des caractères particuliers qui le distinguent des autres épanchements purulents.

Ce n'est pas un pus jaune, crémeux, homogène.

C'est un liquide fluide, séro-purulent, gris brun, quelquefois sanguinolent, mêlé de gaz, d'odeur infecte.

C'est l'odeur caractéristique de la gangrène, moins forte presque toujours lorsque la pleurésie est simplement putride.

Dans ce dernier cas, il n'y a point de foyer gangreneux ni sur la plèvre ni sur le poumon. Il s'agit exclusivement d'une putréfaction en masse de tout l'exsudat pleurétique, « non de la mortification des parois vivantes de l'abcès pleural » (Bouveret). Cette putréfaction peut provoquer le développement de gaz dans la plèvre, et le pneu-

mothorax se produit sans fistule pleuro-bronchique ou pleuro-cutanée.

S'il y a en même temps gangrène pulmonaire, des fausses membranes putréfiées et des débris de l'eschare pulmonaire sur lesquels on reconnaît encore la structure du poumon, nagent dans le liquide. L'épanchement peut être quelquefois d'abord séreux.

2° Lésions de la plèvre. — *Tendance à l'enkystement. (L'étude suivante s'appliquera surtout à la pleurésie gangreneuse.)*

Généralement peu prononcées, les lésions inflammatoires de la plèvre sont moins intenses que dans la pleurésie simple aiguë ou que dans les formes communes de l'empyème.

La pleurésie occupe rarement toute la cavité pleurale. Ce n'est ainsi que lorsque le foyer gangreneux s'ouvre brusquement dans la plèvre.

Le plus souvent la pleurésie est partielle, enkystée au voisinage du foyer gangreneux du poumon. « Elle occupe généralement les régions postérieures et inférieures de la cavité pleurale. Des adhérences plus ou moins anciennes et résistantes limitent le foyer pleurétique, si bien que, au moment de la rupture du foyer gangreneux, les liquides putrides s'épanchent dans une cavité kystique.

Cette tendance à l'enkystement que présente le pyopneumothorax d'origine gangreneuse est signalée dans la plupart des observations.

3° Propagation des foyers de gangrène a la plèvre. — La plèvre est toujours intéressée, lorsque les îlots de gangrène d'abord profonds, s'étendent vers la périphérie. Mais elle l'est plus ou moins.

a) La plèvre irritée, s'épaissit au point de contact avec la lésion pulmonaire, forme des adhérences et peut, pendant un temps, mettre un obstacle suffisant à la formation de l'épanchement.

b) Le plus souvent l'épanchement s'établit d'emblée, séreux parfois au début, il est presque toujours mélangé de sérosité et de pus, et occupe soit une cavité isolée, soit toute la cavité pleurale.

c) La plèvre peut être elle-même envahie par la gangrène, elle se perfore, le magma gangreneux pulmonaire s'épanche dans la cavité séreuse. Il en résulte un pyopneumothorax. Dans ce cas, l'ouverture de communication peut être très étroite, ou bien anfractueuse et irrégulière. Il en résulte qu'il est parfois impossible de retrouver la trace de la perforation.

Le foyer peut s'ouvrir à la fois dans la plèvre et dans les bronches.

Cruveilhier a signalé un cas, où l'on distinguait nettement de gros tuyaux bronchiques comme coupés à l'emporte-pièce et s'ouvrant largement dans divers points de l'excavation pulmonaire (1).

4° Lésions voisines. — Sang fluide, non coagulé, noirâtre, caractères communs à toutes les maladies infectieuses. Hypertrophie de la rate, congestion et dégénérescence graisseuse du foie. Congestion des reins. Ces lésions tiennent autant à la gangrène pulmonaire qu'à l'empyème gangreneux.

§ 4. — Symptomatologie.

Trois grands caractères dominent tout le tableau symptomatique de cette variété d'empyème.

1° La forme du début.

2° Les caractères particuliers de la fièvre.

3° La tendance rapide à un état général grave. Les symptômes d'intoxication.

Début. — Il est rare, mais possible, de voir l'empyème gangreneux ou putride, débuter d'une façon traînante et insidieuse.

La règle. — C'est un début extrêmement violent et intense.

Les phénomènes douloureux sont remarquables par leur durée et leur acuité. Le point de côté est persistant, continu, et exaspéré par les mouvements, la toux.

Le début est, en somme, toujours beaucoup plus grave que dans l'empyème vulgaire.

(Nous ne parlons que de la pleurésie de la grande cavité pleurale, les empyèmes enkystés, ont ici comme partout leur début et leur symptomatologie spéciale.)

Période d'état. — a) *Fièvre.* — Au début, température moyenne, type continu avec des rémissions matinales.

Plus tard, apparition des fortes exacerbations fébriles.

La température s'élève brusquement de 2 à 3 degrés.

Souvent (Bouveret) ces accès fébriles sont précédés d'un grand frisson et suivis d'une abondante transpiration.

(1) *Dictionnaire encyclopédique*, art. Gangrène.

Lorsque la pleurésie initiale est devenue un pyopneumothorax gangreneux, la fièvre a les allures de la fièvre des infections septicémiques ; elle est continue avec de violentes exacerbations terminées par des sueurs abondantes.

L'apyrexie ne vient même pas immédiatement après l'opération de l'empyème. Les frissons et les sueurs peuvent persister encore pendant 8 à 10 jours après la pleurotomie.

b) *Symptômes généraux.* — La tendance à la gravité rapide de l'état général est un caractère important et typique des empyèmes gangreneux et putrides.

Cet état spécial d'intoxication résulte de l'absorption des poisons sécrétés par les bacilles de la putréfaction.

Tout le péril est dans la résorption de ces produits putrides. Ce qui domine, c'est l'extrême prostration, c'est l'adynamie rapide. La face est pâle, cyanosée par places, souvent au contraire, elle est jaune, plombée.

Les extrémités sont couvertes de sueurs, l'amaigrissement est rapide. La langue est sèche, la soif vive, l'anorexie absolue.

Les vomissements sont fréquents, la diarrhée fétide, souvent abondante et rebelle. Pendant longtemps, l'expectoration manque, et en règle générale, les crachats gangreneux n'arrivent qu'à une période très avancée de la maladie. Ils résultent d'abord de l'accroissement progressif du foyer gangreneux du poumon, et plus tard de l'ouverture dans les bronches de la poche pleurale. Il se produit alors une véritable vomique.

Marche. — Deux périodes : 1re *période : pleurétique.* — Tous les symptômes ordinaires de la pleurésie. Il n'y a pas d'expectoration caractéristique.

La ponction seule, faite à cette période, établit la nature gangreneuse de l'empyème.

2e *période.* — Avec l'apparition des crachats gangreneux, une grande modification se produit dans l'état général du malade, la fièvre devient irrégulière et paroxystique, l'état général, l'adynamie indiquent la haute gravité de l'affection, le pyopneumothorax s'établit avec la vomique pleurale fétide.

La tendance au collapsus s'exagère. La mort surviendrait toujours, si l'intervention par l'empyème n'est pas établie à temps.

Pronostic. — Très grave : aussi bien pour l'empyème simplement putride que pour l'empyème gangreneux.

Il n'y a de recours possible et de chance de guérison, que dans une intervention prompte et complète.

§ 5. — Diagnostic.

1° Distinguer l'empyème gangreneux ou putride de l'empyème vulgaire.

2° Distinguer l'empyème gangreneux de l'empyème putride.

1° Avec l'empyème vulgaire : *Au début*, par l'intensité du frisson, la violence et la longue durée du point de côté, le degré très prononcé de la dyspnée non en rapport avec la quantité de l'épanchement, les accès fébriles irréguliers avec frissons et sueurs abondantes, la tendance précoce à l'adynamie.

A la période d'état, le diagnostic est établi par la nature et la fétidité de l'expectoration, par l'exagération au maximum de tous les symptômes précédents. Il ne reste plus qu'à savoir si la pleurésie est gangreneuse ou putride, c'est-à-dire s'il y a ou non participation du poumon.

2° Avec l'empyème putride. — Si l'expectoration gangreneuse fait absolument défaut ; il ne s'agit pas, probablement, d'une pleurésie compliquant la gangrène du poumon.

L'odeur de la gangrène diffère un peu de celle de la suppuration fétide ; elle se répand au loin, infecte toute une salle d'hôpital, elle est absolument intolérable.

La vomique de l'empyème gangreneux est suivie d'une aggravation rapide, profonde et durable de l'état général, parfois même le patient tombe en collapsus.

Dans le cas d'un simple empyème putride ouvert dans les bronches, on n'observe pas une semblable aggravation de symptômes, même parfois une certaine amélioration.

Il est vrai que, le plus souvent, cette amélioration n'est pas de longue durée.

6. — Formes cliniques.

1° La première forme, est l'empyème de toute la cavité pleurale, c'est celle que nous venons de décrire.

Les deux suivantes s'adressent surtout à la pleurésie gangreneuse,

2° Les signes de la gangrène pulmonaire ne sont plus douteux au moment où paraissent ceux de la pleurésie, quelquefois même la pleurésie reste latente ou ne se développe qu'à une période ultime de la maladie. Les cas de ce genre représentent une sorte de transition entre la gangrène profonde et la gangrène superficielle du poumon (Bouveret).

3° Il y a apparition à peu près simultanée des signes de la gangrène et de ceux de la pleurésie.

Le patient est pris soudain des symptômes communs au début de la plupart des maladies aiguës de poitrine.

La nature de l'affection peut rester indéterminée pendant quelques jours, mais avant la fin du premier septénaire l'expectoration présente déjà l'odeur caractéristique de la gangrène et l'on constate les signes d'un épanchement pleurétique.

§ 7. — Formes anatomiques de l'empyème gangreneux ou putride.

De l'empyème gangreneux ou putride interlobaire ou enkysté. — *Anatomie pathologique.* — L'empyème gangreneux ou putride enkysté occupe le plus fréquemment la scissure interlobaire, mais il peut siéger en un point limité de la grande cavité pleurale, au sommet du poumon, à la base, ou à la plèvre médiastine.

La poche interlobaire, généralement unique, est plus ou moins vaste, depuis la dimension d'une grosse orange jusqu'au volume des deux poings.

Elle renferme un liquide sanieux, grisâtre, parfois sanguinolent, horriblement fétide.

Ce liquide, souvent mêlé de détritus pulmonaires gangreneux, renferme un grand nombre de micro-organismes, des bacilles de la

putréfaction, des micro-organismes de la suppuration. Cet amas de pus est enkysté, bordé à sa face externe par des fausses membranes pleurales, il est en rapport en dedans avec le poumon.

Ce qui caractérise la lésion, dans le cas d'empyème gangreneux interlobaire, c'est la présence de plaques gangreneuses, déchiquetées, tomenteuses, intéressant la couche pulmonaire sous-pleurale, s'étendant plus en surface qu'en profondeur.

Le parenchyme pulmonaire est au niveau du point sphacélé profondément modifié. Il est irrégulier, déchiqueté, verdâtre, et exhale une odeur infecte, pénétrante.

Quelquefois, il est possible de voir dans le foyer les bronches nettement sectionnées, souvent aussi cette recherche est négative.

La fistule pleuro-bronchique a son siège en un point quelconque de la paroi du kyste, mais le plus souvent à la partie inférieure. Le trajet fistuleux a des orifices et une étendue des plus variables.

Symptomatologie. — Les symptômes se divisent nettement en deux périodes : *a*) avant la vomique ; *b*) après la vomique.

a) Cette première phase est pleine d'obscurité et n'a aucun caractère tranché. Le point de côté n'a pas la ténacité, l'intensité si grandes que l'on observe dans l'empyème gangreneux général.

C'est plutôt une douleur sourde, de longue durée parfois, qui s'accuse pendant la toux, l'expectoration, les mouvements, le décubitus latéral correspondant au côté atteint. La dyspnée est légère. La toux est fréquente, mais sans caractère spécial.

b) Dans la 2e période, l'expectoration fétide constitue le phénomène capital, la vomique est presque toujours le premier symptôme nettement caractérisé. Dans certains cas le rejet du pus infect se fait sans phénomène prémonitoire.

Presque toujours, la vomique pleurale est annoncée par quelques symptômes précurseurs. Le patient éprouve des sensations plus pénibles de tension, de plénitude dans la poitrine ; la toux est plus fréquente, plus forte, puis tout à coup elle est suivie de l'expectoration d'une grande quantité de pus.

L'évacuation terminée, le malade respire mieux, souffre moins et a souvent une certaine sensation de bien-être (surtout dans le cas d'empyème putride simple). Cette vomique est remarquable par sa fétidité.

La fièvre et les symptômes généraux sont à peu de choses près les mêmes que ceux que nous connaissons déjà.

Les symptômes physiques sont ceux des pleurésies enkystées ordinaires.

Marche, durée. — L'apparition de l'expectoration et de l'haleine fétides est parfois soudaine : ou du moins elle n'est que le premier symptôme appréciable. Le malade raconte qu'il souffrait déjà depuis un temps plus ou moins long, de toux, de gêne intra-thoracique.

La terminaison favorable, spontanée, peut être observée si le foyer se déterge et si le kyste subit la cicatrisation, l'expectoration subit alors des modifications parallèles, la fétidité est un des premiers phénomènes qui disparaît dans ce cas. La guérison cependant est toujours rare et toujours tardive.

La terminaison fatale est la règle lorsque la maladie est abandonnée à elle-même. La guérison dépendra surtout de la mise en œuvre d'une intervention *hâtive et complète.*

Pronostic. — Grave. Le péril réside dans la résorption des produits de la putréfaction, or, ce péril est d'autant plus grand que la putréfaction est plus complète et que la plèvre se trouve dans des conditions plus favorables à l'absorption.

Diagnostic. a). Pleurésie enkystée suppurée ordinaire. — Pas de fétidité de l'expectoration ou de l'haleine; pas de phénomènes de résorption putride. Fréquente après pneumonie (empyèmes à pneumocoques).

b) Gangrène pulmonaire vraie. — Signes locaux et généraux nets. Etat général septicémique grave dès le début. Symptômes physiques d'excavation pulmonaire. Odeur et fétidité de l'expectoration au début.

c) Abcès du poumon. — Peut s'ouvrir dans les bronches et donner lieu à une expectoration abondante, mais sans fétidité.

d) Gangrène d'une caverne tuberculeuse. — L'expectoration prend l'odeur fétide, mais toujours le sphacèle du poumon n'apparaît qu'après plusieurs tentatives d'envahissement.

A plusieurs reprises, sous une influence nouvelle, le malade a été pris d'une fièvre légère, il s'est produit un peu de fétidité de l'haleine et des crachats. En outre, l'abondance de l'expectoration a augmen é. Cela dure quelques jours, puis tous les symptômes s'amendent, la

fièvre tombe, la fétidité diminue peu à peu et disparaît. L'expectoration perd de son abondance insolite et le malade revient à son état primitif et garde un certain degré d'aggravation de son catarrhe. Puis au bout d'un certain temps les mêmes phénomènes se reproduisent, disparaissent, se reproduisent encore, augmentant chaque fois d'intensité jusqu'à ce qu'enfin la gangrène se trouve définitivement constituée.

e) *Kyste hydatique suppuré du foie.* — Ouvert dans les bronches il peut s'accompagner des mêmes phénomènes de fétidité de l'expectoration et de l'haleine. Se fonder pour le diagnostic sur la présence de débris de membranes et de crochets, des éléments de la bile.

f) Kystes hydatiques suppurés du poumon.

g) Foyer putride ou gangreneux siégeant au voisinage du poumon.

h) Collections purulentes développées primitivement dans l'abdomen et vidées dans les bronches.

TROISIÈME PARTIE

DES FORMES ANATOMIQUES ET CLINIQUES DE LA PLEURÉSIE PURULENTE

Empyèmes pulsatiles.
Empyèmes multiloculaires ou enkystés. Vomiques.
Évacuations spontanées de la pleurésie purulente.

A. — DES EMPYÈMES PULSATILES

La question des empyèmes pulsatiles a été merveilleusement traitée par M. Comby, dans sa thèse inaugurale et dans un travail paru en 1883, dans les *Archives de médecine*. La question a été résumée de nouveau par M. Bouveret dans son traité de l'empyème. Nous ne ferons donc que donner un schéma aussi précis que possible de cette curieuse variété de pleurésie purulente en prenant comme guides les travaux des deux auteurs précités.

Certaines pleurésies chroniques, très rares il est vrai, présentent des battements perceptibles à la vue et au palper, simulant plus ou moins l'anévrysme de l'aorte. Tantôt ces battements, ces pulsations synchrones à celles du cœur occupent une large surface ; tantôt ils affectent seulement les points où l'épanchement a soulevé la paroi thoracique.

De là cette distinction classique entre :

1° L'empyème pulsatile intra-pleural sans tumeur extérieure,

2° L'empyème pulsatile extra-pleural avec tumeur extérieure.

Historique. — 1re mention dans Baillou 1570 et dans Le Roy, 1776.

1re observation sérieuse due à Berard, 1836 ; Stokes, 1838.

Mac Donnell (3 observations, 1844).

Walshe, 1851. Wintrich, 1844. Flint, 1856. Aran, 1858. Chrostek, 1865. Courbon, 1870.

Muller, Traube, Plagge, Fraentzel, 1875. Topham, 1878, Comby, 1881 et 1883. Féréol, 1884.

1re Variété. — **Empyème pulsatile intra-pleural.**

Ce qui caractérise cette première variété, c'est moins l'épanchement pleural lui-même, que la nature, la forme, l'amplitude des battements dont il est le siège.

L'épanchement présente ceci de particulier, qu'il est considérable ; presque toujours, il s'agit d'une grande quantité de liquide qui remplit toute la plèvre. De plus, c'est une pleurésie gauche, et une pleurésie chronique, très ancienne, souvent compliquée de pneumothorax.

Les symptômes ordinaires d'une pleurésie purulente chronique existent au complet, et n'ont rien de très spécial ; c'est toujours, le même déplacement du cœur par le liquide épanché, déplacement vers la droite plus ou moins accentué suivant que le liquide est en quantité plus ou moins considérable. Le cœur est sain. Puis tous les signes physiques sont ceux d'une pleurésie avec un grand épanchement.

Il n'y a pas lieu d'insister davantage sur tous ces détails. Les battements, les pulsations, sont seuls très particuliers.

Ils sont de deux ordres :

Ou bien ils sont étendus, et occupent tout un côté du thorax, comme l'a prouvé une observation de Stokes.

Ou bien, et c'est la règle, la zone pulsatile est plus limitée et presque toujours (Comby et Féréol) les battements sont perçus en bas et en arrière.

Ces battements sont soumis dans leur forme à certaines lois que nous ne ferons qu'indiquer brièvement :

Généralement ils sont d'autant moins forts que la zone pulsatile est plus étendue, mais ils sont toujours perceptibles à la vue et au toucher.

D'après M. Comby, il ne s'agit pas d'un véritable mouvement d'expansion comparable à celui d'une poche anévrysmale, mais plutôt d'un soulèvement de la paroi thoracique, d'une sorte d'impulsion, plus ou moins forte et saccadée : cette impulsion est synchrone à la pulsation du cœur.

Au niveau de la zone pulsatile, on ne sent aucun frémissement et l'auscultation ne fait entendre aucun souffle synchrone à la pulsation thoracique.

L'évacuation de l'épanchement, spontanée ou opérée par la thoracentèse, diminue l'amplitude des battements et même, peut les faire complètement disparaître. La reproduction du liquide dans la plèvre provoque le retour des battements sur la zone pulsatile.

La pénétration de l'air dans la plèvre n'empêche pas le battemen de la paroi thoracique, que cette pénétration se produise, par une fis-

tule pleuro-bronchique, ou bien qu'elle ait lieu, au moment de la thoracentèse.

Diagnostic. — Il n'est guère qu'une seule affection qu'il soit possible de confondre avec l'empyème pulsatile intra-pleural, c'est l'anévrysme aortique profond. La tumeur anévrysmale est encore toute entière dans le thorax, sans tumeur pulsatile extérieure.

Il faut donc, lorsque le doute est possible, rechercher tous les signes de l'anévrysme de l'aorte, frémissement, souffle, modifications du pouls dans les artères qui naissent au-dessous de la poche anévrysmale, inégalité des deux pouls radiaux, la faiblesse du pouls des artères fémorales, les phénomènes de compression du côté des bronches, de la trachée, de l'œsophage et des gros troncs veineux du médiastin.

Il est extrêmement rare de voir, l'anévrysme de l'aorte occuper une place aussi considérable que celle de l'empyème.

2e Variété. — **Empyème pulsatile de nécessité.**

Ce qui caractérise cette 2e forme, c'est l'existence d'une tumeur, d'une collection sous-cutanée, sur laquelle on observe des battements isochrones aux pulsations du cœur.

Siège. — Presque toujours, le développement de la tumeur se fait sur la paroi thoracique antérieure, entre le sternum et le creux de l'aisselle, au niveau des espaces intercostaux moyens. Tandis que l'empyème pulsatile de la 1re variété (intra-pleural), est toujours du côté gauche, l'empyème pulsatile de nécessité à été vu à droite, mais c'est exceptionnel. Dans cette forme encore, le siège à gauche est de beaucoup le plus fréquent.

Nombre. — Le plus souvent l'abcès sous-cutané est unique ; il y a cependant des exemples d'empyèmes avec deux abcès, l'un et l'autre animés de battements. Tantôt les deux abcès sont juxtaposés, tantôt ils occupent deux points éloignés de la paroi thoracique.

Volume. — Très variabe. La tumeur est grosse comme un œuf, comme le poing ; elle peut atteindre le volume d'une orange et même d'une tête d'enfant.

Le développement en est plus ou moins rapide.

Diverses causes peuvent en modifier la forme et le volume.

1° La tumeur subit quelquefois l'influence des mouvements respiratoires ; elle s'affaisse pendant l'inspiration et augmente de volume pendant l'expiration. Ce signe a une grande valeur au point de vue du diagnostic entre l'anévrysme et l'empyème pulsatile, car il démontre clairement que la collection sous-cutanée communique avec une collection intra-thoracique capable de ressentir les modifications de la tension pleurale.

Des battements. — C'est encore le signe caractéristique et qui mérite le plus d'attirer l'attention. La tumeur est animée de battements et ces battements sont isochrones aux pulsations du cœur.

Il s'agit d'un véritable mouvement d'expansion tout à fait comparable à celui d'une poche anévrysmale.

A chaque pulsation du cœur, toute la surface de la tumeur pulsatile se dilate brusquement et bat, non seulement dans le sens vertical, mais aussi dans le sens transversal.

Cette pulsation est très nettement appréciable à la vue et au toucher.

Les battements sont quelquefois perceptibles au delà des limites de la tumeur extérieure, de telle sorte que l'empyème présente tout à la fois l'expansion de l'empyème de nécessité et le soulèvement de l'empyème pulsatile intra-pleural.

La tumeur est généralement molle, dépressible, plus ou moins réductible et très nettement fluctuante.

Les battements sont plus ou moins énergiques ; ils le sont cependant moins que ceux d'une véritable poche anévrysmale.

L'évacuation de l'épanchement pleurétique, spontanée ou obtenue par la thoracentèse, diminue l'amplitude des battements et peut même les faire entièrement disparaître.

La tumeur pulsatile ne présente jamais ni thrill, ni frémissement.

Aucun bruit de souffle n'est perceptible à l'auscultation.

Marche. — Identique à celle des formes communes de l'empyème de nécessité. La tumeur finit souvent par s'ulcérer, et une fistule pleuro-cutanée s'établit.

Diagnostic. — Le diagnostic doit être fait avec les tumeurs thoraciques animées de battements synchrones à ceux du cœur.

1° *Abcès perforants* (d'origine osseuse ou périostique), composés de 2 poches, forme en bissac.

La poche interne (intra-thoracique) reçoit l'impulsion de la pulsation cardiaque et la transmet, jusqu'à la poche extérieure. Les signes de l'épanchement pleurétique font défaut. Le diagnostic est presque impossible, si l'abcès perforant est compliqué d'un véritable épanchement dans la plèvre.

2° *Certains abcès du médiastin perforent le sternum*, et forment une tumeur extérieure, sous-cutanée, fluctuante, qui peut aussi présenter des battements synchrones aux pulsations cardiaques.

3° *Anévrysmes avec tumeur.* — On a réuni sous 5 chefs principaux les signes qui distinguent l'empyème pulsatile avec tumeur extérieure de l'anévrysme perforant.

a) *Commémoratifs.* — (Débuts ordinaires d'une pleurésie) fièvre ; frissons ; point de côté.

b) *Étendue de la matité.* — S'étend fort au delà de la tumeur pulsatile, le plus souvent elle occupe tout le côté gauche de la poitrine.

c) *Absence de frémissement.*

d) *Absence de souffle.*

e) *Fluctuation très manifeste.*

Physiologie pathologique.

Fraentzel explique ces battements par le mouvement de locomotion que le cœur exécute de droite à gauche à chaque révolution, mouvement qui imprime une impulsion, toujours de même sens, à toute la masse du liquide épanché dans la plèvre.

Walshe croit que ces battements sont dus simplement à une augmentation du léger mouvement de fluctuation qui se produit dans le liquide, mouvement qui n'est pas très rare dans les cas ordinaires.

Comby fait jouer au poumon le rôle principal. C'est le poumon qui renforce et transmet à toute la masse du liquide l'impulsion qu'il a reçue des ventricules. Pour constituer cette « caisse de renforcement d'un nouveau genre », le poumon doit remplir certaines conditions ; il faut que la compression en soit totale, qu'il soit réduit à l'état d'une mince lame de tissu sclérosé, surtout qu'il soit refoulé contre le médiastin et contracte des rapports intimes avec la masse ventriculaire.

Féréol attribue plus d'importance à la constitution même de

l'épanchement pleurétique. Cet épanchement serait composé d'une grande quantité de liquide et d'une petite quantité de gaz ; de plus, ce pneumothorax serait un pneumothorax fermé.

Bouveret discute tour à tour chacune de ces théories qu'il croit fausses et pense que le concours de certaines conditions est nécessaire pour que l'empyème pulsatile existe.

Il faut que le cœur ne soit pas affaibli, que le liquide soit dans la plèvre sous une certaine tension. Le ventricule gauche exerce une pression énergique sur la paroi contiguë du sac pleural. A chaque révolution cardiaque, cette pression se transmet, suivant le principe de Pascal, dans toutes les directions, soit dans la masse du liquide, soit contre la paroi du sac pleural. Cette pression rencontre un obstacle dans la résistance, d'ailleurs inégale, de différents points de la paroi. Or, le point de moindre résistance dans certains cas d'empyème chronique se trouve être la paroi thoracique. C'est donc en ce point que la pulsation pourra le plus fortement se faire sentir.

Pronostic. — Plus grave que celui de formes communes de l'empyème surtout à cause de la chronicité de la pleurésie. La présence de battements n'implique cependant pas forcément l'incurabilité.

B. — EMPYÈMES ENKYSTÉS

Nous décrirons dans ce chapitre général, l'empyème enkysté, la fistule pleuro-bronchique, la vomique. Ce sont là trois termes qui marchent de pair, et qu'il nous paraît impossible de séparer.

La vomique est dans la grande majorité des cas, le premier symptôme net de l'empyème enkysté, et ne se produit que lorsque cet empyème s'est fait jour dans les bronches.

Il est évident qu'une vomique peut se produire à la suite d'un empyème de la grande cavité pleurale. Mais elle n'est plus un accident inopiné et soudain, car les symptômes de l'empyème sont connus depuis longtemps.

Ce qui résulte des faits que nous avons appris à connaître dans les chapitres précédents, c'est la plus grande fréquence des empyèmes enkystés à la suite de la pleurésie purulente à pneumocoques, mais l'enkystement ne lui est pas spécial et peut se produire dans les autres variétés.

Au point de vue symptomatique, la notion du microbe n'est donc ici que de second ordre, que ce soit un empyème à streptocoques ou à pneumocoques, l'enkystement aura même valeur et même aspect, souvent le symptôme unique sera la vomique.

Anatomie pathologique.

1° Empyème interlobaire. — L'empyème interlobaire se produit lorsque des adhérences ont soudé les bords des deux lobes du poumon, et que de cette façon la plèvre interlobaire se trouve séparée de la grande cavité pleurale.

Siège. — L'enkystement est plus commun à droite qu'à gauche, et l'abcès siège de préférence entre les lobes supérieur et moyen au

voisinage du hile du poumon. Si l'abcès est de grande dimension, il comprime fortement le poumon et arrive presque au contact de la paroi thoracique.

Volume. — Très variable, varie du volume d'un œuf à celui d'une tête d'enfant. Il est allongé suivant la direction de la scissure interlobaire. La face interne est couverte de fausses membranes ou de pus concrété.

Le pus a des caractères variables. Ils dépendent de la nature du micro-organisme contenu dans l'épanchement.

Organes voisins. — Le poumon est plus ou moins comprimé au voisinage du foyer purulent. Il présente de plus des lésions différentes, des indurations scléreuses qui, parties de la paroi fibreuse du kyste purulent, s'étendent plus ou moins au sein du parenchyme.

2° Empyème diaphragmatique. — Les autopsies d'empyème diaphragmatique sont rares. Le pus, siège entre la convexité du diaphragme, refoulé vers l'abdomen, et la base du poumon, refoulé vers la cavité thoracique.

Le kyste purulent est limité par des néo-membranes, quelquefois épaisses et qui soudent la base du poumon au diaphragme ou à la paroi costale.

3° Empyème de la plèvre médiastine (forme rare). *Siège.* — L'abcès est situé entre la plèvre médiastine et la face interne du poumon, entre la face profonde du sternum et le hile du poumon.

4° Empyème costo-pulmonaire. *Siège.* — Région latérale et postérieure du thorax sur une étendue plus ou moins grande. Des adhérences des deux feuillets de la plèvre limitent la collection purulente.

5° Empyème du sommet. — Les observations de cette variété sont rares, les symptômes observés pendant la vie sont ceux d'une caverne tuberculeuse.

6° Empyème multiloculaire. — Il peut exister plusieurs loges circonscrites par des adhérences. Presque toujours, elles sont le résultat d'anciennes pleurésies, ayant laissé après elles des adhérences per-

sistantes. M. Bouveret a étudié plusieurs cas de ce genre. Il résulte de ses observations que le cloisonnement qui sépare les deux loges d'une pleurésie biloculaire peut être vertical ou transversal. Quelquefois le poumon lui-même sert de cloison. Adhérent du sommet à la base, à la paroi latérale au thorax, il divise la plèvre en deux cavités pleines de liquide, l'une antérieure, l'autre postérieure. Le plus souvent les deux loges sont superposées et séparées par des brides membraneuses transversalement dirigées entre les deux feuillets de la plèvre. Des adhérences irrégulièrement distribuées dans la cavité pleurale peuvent y limiter 3 ou 4 loges et même davantage.

Des fistules pleuro-bronchiques.

Les empyèmes enkystés, ont presque toujours, pour fin naturelle la production d'une vomique à travers une fistule pleuro-bronchique.

Trajet fistuleux. *Formes. Dimensions.* — Ainsi que nous venons de le voir, la perforation peut porter sur un point quelconque de la surface du poumon.

Généralement cependant, le lobe moyen ou le lobe inférieur sont de préférence atteints.

Si la fistule est large, elle rétablit une communication facile et constante entre l'empyème et les voies aériennes. Elle s'ouvre alors presque toujours dans une bronche d'un certain calibre.

Souvent, au contraire, la fistule est étroite, sinueuse et conduit dans une bronche de petite dimension. Dans ce cas, on la trouve difficilement à l'autopsie, et il faut pour s'assurer de son existence, insuffler le poumon sous l'eau. Au moment de l'insufflation, on remarque que des bulles d'air s'échappent en un point de la plèvre pariétale et viennent éclater à la surface du liquide.

Très souvent aussi, le pus passe de la plèvre dans les bronches, mais l'air ne peut arriver dans la plèvre. Des débris de membranes forment l'orifice de la fistule, et agissent comme une valvule ; la guérison est alors plus facile et plus fréquente.

La vomique pleurale présente donc des caractères très différents suivant les dimensions du trajet et sa forme.

Symptomes. — Les symptômes de ces variétés d'empyème sont extrêmement obscurs, voire même souvent nuls, avant que le pus se fraye un passage à travers les bronches, avant la vomique.

S'il s'agit d'un empyème diaphragmatique cependant, on peut déjà en reconnaître l'existence à cause de la grande intensité des phénomènes douloureux qui l'accompagnent. La douleur existe sur tout le pourtour de la base du thorax, au niveau des insertions du diaphragme, à la partie inférieure du cou, sur le trajet du nerf phrénique, entre les deux faisceaux du muscle scalène.

L'hypocondre et la base du thorax du côté malade sont immobilisés.

Le foie est abaissé, plus ou moins refoulé dans la cavité abdominale. La palpation profonde de l'hypocondre y révèle une résistance, une plénitude qui n'existe pas à l'état normal.

La percussion de la base du thorax y montre une zone de tympanisme, haute de quelques travers de doigt et qui correspond au lobe inférieur du poumon comprimé par l'épanchement. Ces symptômes existent avant la vomique et sont assez nets pour attirer l'attention.

Il n'en est plus de même des signes qui précèdent la vomique lorsque l'empyème est enkysté entre les lobes des poumons.

Ce ne sont pendant longtemps que phénomènes vagues plus ou moins insidieux, qui font considérer le malade comme atteint souvent d'une bronchite vulgaire. Il n'y a pas un véritable point de côté, mais plutôt une sensation de gêne, de tension thoracique.

La toux est sèche, la dyspnée vive au début, diminue rapidement.

L'examen de la poitrine est à peu près négatif. Le foyer pleurétique caché entre deux lobes du poumon, ne se révèle par aucun signe appréciable. Quelquefois on constate une zone de matité anomale, au niveau de laquelle on perçoit quelques frottements, de la diminution des vibrations vocales, un bruit respiratoire affaibli, une respiration légèrement bronchique.

Ces signes n'ont que peu de valeur tant que la vomiqne n'est pas apparue.

Presque toujours, la vomique est le premier symptôme important et perceptible de la pleurésie purulente enkystée. Les symptômes qui caractérisent la vomique sont trop connus pour que nous insistions longuement sur eux. Il nous suffira d'en retracer les lignes principales.

Symptômes prémonitoires. — Sensation de tension, de plénitude dans la poitrine. Tendance aux lypothymies, pouls petit. Refroidissement des extrémités ; puis la toux se fait plus fréquente et plus forte, elle est suivie bientôt de l'expectoration d'une grande quantité de pus.

Période d'état. — La vomique se répète à intervalles variables. Elle se reproduit souvent tous les jours et de préférence dans la matinée. La quantité de pus varie avec les dimensions de l'empyème et l'activité de la sécrétion purulente. Le plus souvent le pus a une odeur fade, alliacée. La vomique est suivie ou non de l'apparition des signes du pneumothorax.

Du reste, il peut arriver que le pneumothorax ne se développe qu'un certain temps après la première vomique. Il est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant et dans les cas de grands épanchements que dans les cas d'empyèmes enkystés.

Lorsque l'expectoration purulente est abondante et subite, elle ne peut être méconnue, et elle appartient généralement à l'empyème de la grande cavité pleurale. Mais très souvent, et surtout dans les empyèmes enkystés ou interlobaires, l'orifice fistuleux est très étroit et ne laisse passer, même pendant les quintes de toux les plus violentes, que de très minimes quantités de liquide purulent. On pense alors bien plutôt à une bronchite chronique ou à une dilatation des bronches, qu'à une vomique.

Certaines conditions favorisent l'élimination du pus pleural, par exemple, le décubitus du côté sain. Dès qu'il se couchait de ce côté un malade de M. Bouveret était pris de quinte de toux et crachait une notable quantité de pus. La fistule pleuro-bronchique a peu de tendance à la cicatrisation spontanée, du moins aussi longtemps que la plèvre sécrète du pus.

La guérison est souvent imparfaite. La mort est la terminaison de beaucoup la plus commune. Il faut, même s'il y a vomique, pratiquer la pleurotomie, car l'espérance en une guérison spontanée est pour ainsi dire nulle, et mieux vaut tout, que de l'attendre sans rien tenter.

Migrations spontanées de l'empyème (1).

Fistules pleuro-cutanées. — C'est un phénomène tardif, qui ne survient presque toujours que dans les empyèmes déjà anciens.

Le pus ulcère successivement les diverses couches qu'il rencontre jusqu'à la peau. Puis il forme alors une tumeur extérieure plus ou moins volumineuse. La peau sur cette tumeur peut s'ulcérer à son tour, et l'empyème s'évacue peu à peu, chassé par les quintes de toux et la rétraction de la paroi thoracique.

Le trajet, de la plèvre à la peau, est presque toujours sinueux. Les deux orifices ne se correspondent pas.

Cette tumeur purulente extérieure, constitue l'empyème de nécessité.

De même que la pleurésie purulente qui en est la cause première, l'abcès de la peau a une marche aiguë ou chronique.

Le *siège* le plus fréquent de la tumeur est la paroi antéro-latérale du thorax, au-devant de la ligne axillaire, au niveau des espaces intercostaux moyens et particulièrement dans le 5e.

La *fistule* est presque toujours unique. Il existe cependant des exemples de fistules multiples.

Le pneumothorax n'est pas constant après la perforation de la paroi thoracique. Si le trajet fistuleux est très étroit et très oblique les deux parois s'appliquent l'une sur l'autre au moment de l'inspiration et l'air ne pénètre pas dans la plèvre.

La guérison spontanée est tout à fait exceptionnelle.

(1) (Nous ne donnons que les points principaux de cette complication. Il es extrêmement probable qu'on ne l'observerait jamais, si le traitement de l'empyème était mis en œuvre *immédiatement*, et suivant des règles *précises*.)

TRAITEMENT

Il convient d'insister tout particulièrement sur *deux lois*, qui dominent toute l'étude du traitement de l'empyème, par leur importance absolument considérable.

1° Le traitement, quel qu'il soit, doit être institué *immédiatement*. C'est le seul moyen de prévenir les fistules persistantes, et de permettre au poumon de venir au contact de la paroi thoracique.

Il *est inutile et même dangereux*, de temporiser et de faire des ponctions, alors que la nature de la pleurésie est reconnue, et que l'on sait que l'opération de l'empyème sera nécessaire.

Il faut intervenir *hâtivement et énergiquement* aussitôt que la ponction exploratrice a indiqué la nature du liquide.

2° Nécessité, dans l'intervention quelle qu'elle soit, des soins antiseptiques les plus minutieux.

L'arrivée, dans la cavité pleurale, de micro-organismes différents de ceux qui y étaient précédemment, complique *toujours* la marche de la pleurésie purulente, et rend souvent la maladie *immédiatement grave*, en changeant complètement son évolution naturelle.

§ 1. — Pleurésies purulentes à pneumocoques.

Cet empyème est le plus bénin, de par le micro-organisme qui le produit. Il mérite donc l'intervention la plus simple. On peut amener la guérison soit par la *ponction simple*, soit par l'*empyème aseptique*.

a) *Ponction simple.* — On peut se borner à évacuer le pus de la façon la plus simple et la moins dangereuse. On sait que la nature se charge souvent de cette évacuation. Gerhard, Netter et d'autres ont montré que ces pleurésies se terminent fréquemment par vomiques (26,2 pour 100).

Il est même des cas où la vomique seule a suffi pour amener la guérison.

Il ne faut pas se fier à cette fin naturelle, il importe de ne jamais l'attendre. Il faut évacuer le pus dès qu'on a reconnu sa présence.

Si l'épanchement est moyen, à début peu brusque, secondaire, il convient d'évacuer le pus, mais souvent la ponction suffit, la thoracotomie n'est pas nécessaire. Et à tout prendre il vaut mieux deux ou ou trois ponctions qu'un empyème.

De nombreuses observations, prises soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, prouvent d'une façon très évidente, que ce mode d'intervention peut suffire.

L'empyème peut être indispensable dans la pleurésie purulente à pneumocoques purs et cela dans deux cas :

1° Lorsque le liquide tend à se reproduire, après les ponctions, ce qui est possible, quoique déjà rare.

2° Lorsque l'épanchement est très abondant d'emblée, et menace, par sa quantité, directement la vie du malade, en somme, dans l'empyème aigu, primitif, à grand épanchement.

Mais la méthode de choix est ici, certainement, l'empyème aseptique sans lavage.

Il suffit quelquefois de 15 à 20 jours, pour amener la guérison absolue de cet empyème, lorsque l'antisepsie a été parfaite.

M. Debove a cité un cas où la guérison est survenue en 3 semaines, notre observation I est identique. Nous croyons qu'il est inutile de faire suivre l'empyème de lavages antiseptiques, étant donnée la faible vitalité du pneumocoque.

Enfin, la thoracotomie est encore indiquée lorsque l'épanchement est cloisonné, ce qui est très fréquent dans l'empyème à pneumocoques.

Il est évident que certaines loges ne pourront être vidées par la ponction.

M. Sevestre a rapporté un cas de ce genre (1889) ; c'est aussi l'opinion de M. Netter.

§ 2. — Empyème à streptocoques.

Nous croyons que la règle qui dicte l'intervention dans cette variété d'empyème, est presque absolue.

Nous avons suffisamment montré au cours de notre description clinique, combien sont marquées les propriétés pathogènes du streptocoque. Nous savons combien est grand le danger de laisser séjourner dans la plèvre des liquides chargés d'éléments aussi virulent. Et nous croyons qu'ici :

Il ne faut pas hésiter à faire une évacuation aussi complète et aussi rapide que possible. Nous savons très bien que l'on a publié des observations dans lesquelles il a suffi de la thoracentèse répétée pour guérir la pleurésie ; il existe même des faits où la pleurésie s'est guérie seule et sans intervention. Ce n'est en tout cas, qu'une exception infiniment rare, que l'on ne doit pas mettre en parallèle avec la grande majorité des observations cliniques qui affirment le contraire ;

Il est dangereux de ne pas faire une intervention absolue et hâtive ;

Le moyen d'intervention, c'est l'empyème immédiat *et fait dès que la ponction exploratrice a prouvé l'existence du streptocoque dans le pus.*

Mais, l'empyème aseptique, fait comme pour la pleurésie à pneumocoques, est encore ici même insuffisant.

Il faut d'abord évacuer les microbes, mais il faut détruire ceux qui nfiltrent les parois de la cavité pleurale.

Par conséquent, il nous paraît logique de joindre à l'empyème des injections antiseptiques, plus ou moins fréquentes.

C'est là une règle générale, presque une loi absolue, car les liquides antiseptiques eux-mêmes mettent quelquefois un temps très long avant de détruire les streptocoques infiltrés dans les parois. Témoins les cas où l'épanchement s'est reproduit même après l'empyème suivi d'injections, d'où cette autre règle : se servir d'antiseptiques assez puissants.

Mais le choix du liquide à employer est plus difficile à préciser, on a tour à tour vanté les plus différents.

MM. Bouchard et Fernet ont employé le naphtol. Ce procédé a donné parfois de bons résultats. On peut employer une solution hydro-alcoolique de naphtol à 5 0/0.

Le *sublimé* est très fréquemment employé. Beaucoup de médecins cependant le proscrivent absolument à cause de sa toxicité considérable, on a en effet constaté des accidents d'intoxication à la suite de son emploi. C'est cependant peut-être le meilleur agent, lorsqu'on le manie suivant certaines règles.

M. Netter a cité une observation dans laquelle le sublimé a paru faire merveille ; mais il a eu le soin de faire suivre l'injection du sublimé d'un lavage de la plèvre. C'est sans doute cette méthode qui est la meilleure ; car ce mode d'emploi est évidemment bien moins dangereux que celui qui consiste à injecter, seul, le sublimé dans la plèvre.

Dernièrement (23 mai 1890) M. Laveran a vanté un antiseptique nouveau, *le crésyl ou créoline*, qui paraît présenter, dans le cas spécial, quelques avantages sur le sublimé et le naphtol. Le crésyl est un produit chimique complexe que l'on extrait de la créosote de houille.

Il se présente sous l'aspect d'un liquide brunâtre, épais, qui s'émulsionne très facilement dans l'eau et qui donne une émulsion persistante.

En mélangeant 4 grammes de crésyl à 100 grammes d'eau, on

obtient un liquide qui ressemble à du café au lait et qui, abandonné à lui-même, conserve cet aspect.

Les propriétés antiseptiques de cette émulsion de crésyl à 4 0/0 ont été bien démontrées par Nocard et M. Laveran s'est assuré que l'émulsion à 4 0/0 et même à 2 0/0 tuait les streptocoques.

L'émulsion de crésyl se mélange très bien au pus, et elle se résorbe difficilement dans la plèvre, de telle sorte que son action désinfectante est persistante. Enfin le crésyl peut être manié sans crainte.

Nous mettons dans ce même chapitre le traitement des pleurésies purulentes produites par :

a) Le bacille en capsule de Friedlander seul ; *b*) les staphylocoques seuls ; *c*) le bacille d'Eberth.

Les observations, trop peu nombreuses, pour tracer des types cliniques isolés, sont insuffisantes pour donner des règles thérapeutiques fixes.

Le seul fait évident, c'est que, si l'on est en présence d'une pleurésie purulente due aux seuls staphylocoques, il faudra agir suivant les mêmes règles d'intervention complète et hâtive que dans l'empyème à streptocoques.

Ce sont d'ailleurs, jusqu'à présent, des raretés.

§ 3. — Pleurésie purulente tuberculeuse.

L'indication thérapeutique découle nettement des remarques cliniques et anatomo-pathologiques que nous avons faites. C'est une lésion tuberculeuse primitive de la plèvre, dans laquelle les bacilles tuberculeux n'existent pas tant à la surface que dans la profondeur.

C'est une pleurésie souvent séreuse au début, purulente lentement. Il y a comme substratum anatomique une lésion avancée de la plèvre, qui est épaissie, souvent rigide.

Il y a peu à espérer de l'intervention par l'opération de l'empyème. Au début, on ne la pratique pas parce qu'il s'agit souvent d'une pleurésie simplement séreuse.

Plus tard, elle est inutile, car elle est pour ainsi dire toujours suivie

d'une fistule persistante ; le poumon, enkysté, n'a aucune tendance à combler le vide pleural.

Toute autre intervention plus sérieuse (Estlander) est mal supportée, souvent suivie rapidement de la mort.

Il faut donc presque toujours se borner à la thoracentèse suivie ou non d'injections antiseptiques. Les simples ponctions peuvent amener une amélioration très marquée, sinon la guérison.

La survie est parfois très longue, avec seulement cette intervention purement palliative.

§ 4. — De l'intervention dans les pleurésies purulentes mixtes ou par infection secondaire.

a) Pleurésie purulente a streptocoques purs après la pneumonie. — Dans ce cas, se borner à la constatation de la pleurésie purulente à la suite d'une pneumonie, sans s'assurer de la nature vraie de l'empyème par l'examen bactériologique, et agir comme dans un empyème à pneumocoques, c'est laisser le malade sous le coup des dangers inhérents au séjour des streptocoques dans la plèvre, c'est-à-dire de la possibilité d'une infection purulente généralisée.

Il faut donc, l'existence du streptocoque pyogène reconnue, agir immédiatement et complètement.

Faire l'empyème suivi d'injection antiseptique.

b) Pleurésie purulente mixte. (Pneumocoques et streptocoques. Pneumocoques, streptocoques et staphylocoques). — La règle est identiquement la même que précédemment. Ne pas tenir compte du pneumocoque, se fonder pour l'intervention sur l'existence des microbes les plus virulents et les détruire hâtivement par l'empyème avec injections.

c) Association dans le pus de différents microbes de la suppuration. (Streptocoques et staphylocoques.) — Il est facile de prévoir quelles seront les indications du traitement. Cette association microbienne constitue par elle-même une forme dangereuse de la pleurésie

purulente. C'est le même traitement que pour l'empyème à streptocoques, mis en œuvre avec sa plus complète rigueur.

Les règles sont les mêmes pour la pleurésie purulente à streptocoques, après les maladies infectieuses.

d) Pleurésie purulente secondaire et mixte chez les tuberculeux. — L'empyème à streptocoques peut guérir chez les tuberculeux et doit être traité de la même façon. Les suites en sont plus graves, à cause de la marche à côté et progressive de la tuberculose pulmonaire, non à cause même de la pleurésie.

La thérapeutique à suivre dans les cas d'empyèmes mixtes (bacilles et microbes de la suppuration) est plus difficile à préciser.

Les conditions qui font cette association dans le pus rendent la pleurésie purulente très grave. La survenue de l'épanchement purulent au cours d'une tuberculose déjà avancée, rendra souvent l'opération de l'empyème contre-indiquée, et l'on devra souvent se borner à la ponction simple, n'ayant d'autre but que de soulager immédiatement le patient.

e) Empyèmes putrides et gangrèneux. — Le traitement est le même. C'est avant tout une intervention hâtive et énergique que l'on doit tenter.

Il ne faut, à aucun prix, s'attarder à faire des ponctions.

L'opération de l'empyème est le seul traitement rationnel. L'ouverture de la plèvre doit être large, suffisante pour permettre l'évacuation des masses gangreneuses qui flottent dans le liquide purulent et de toutes celles qui vont se détacher du poumon pendant les premiers jours du traitement consécutif (Bouveret : Empyèmes gangreneux).

Les lavages antiseptiques sont indispensables, au moment de l'opération et longtemps après, jusqu'à ce que l'antisepsie de la plèvre soit obtenue.

Bouveret vante surtout les solutions de chlorure de zinc de 2 à 5 p. 100.

On n'obtiendra la désinfection rapide et complète qu'à la condition de faire arriver le liquide antiseptique au contact de toute la surface du foyer.

L'extrême gravité de l'état général ne doit pas être regardée comme

une contre-indication de la pleurotomie. (M. Bouveret signale une observation où la guérison fut obtenue presque in extremis.)

f) Traitement de la pleurésie purulente dans certaines formes anatomiques et cliniques. — *a*) *Empyème interlobaire.* — Lorsque la vomique est faite, la guérison naturelle peut être espérée.

Lorsque l'on a pu, à l'aide d'une ponction exploratrice, reconnaître d'une façon précise le siège de l'enkystement, il n'y a aucune raison pour ne pas tenter de l'évacuer soit par la ponction, soit par l'empyème, suivant sa nature.

b) *Empyème diaphragmatique.* — Si le pus s'est ouvert dans les bronches, on peut attendre l'évacuation complète.

L'intervention opératoire est ici plus délicate à cause du siège de l'enkystement. Mais malgré tout, l'incision doit souvent être préférée.

c) *Empyèmes multiloculaires.* — L'indication précise est d'obtenir une complète évacuation de toutes les collections purulentes. On peut parfois rompre les adhérences qui cloisonnent l'épanchement, soit avec le doigt, soit avec un cathéter rigide, introduit par l'incision de la plèvre (Bouveret).

d) *Empyèmes pulsatiles.* — Cette variété comporte les mêmes règles thérapeutiques que celles dites plus haut, car elles ne varieront que suivant le siège ou la nature de la collection purulente.

§ 5. — Contre-indications générales de l'opération de l'empyème.

L'appréciation de la non possibilité de l'opération de l'empyème. ressortit exclusivement à l'examen clinique du moment. C'est donc affaire de tact de la part du médecin, et il est inutile d'y insister longuement. Nous ne ferons qu'énumérer les différentes complications qui peuvent faire prévoir l'issue fatale, à brève échéance, de l'opération et en font arrêter l'exécution :

Gravité de l'état général, par la longue durée d'un empyème non traité ou insuffisamment traité. Cachexie due à la suppuration pro-

longée. Albuminurie, maladies du cœur. Tuberculose. (Nous avons vu qu'elle ne doit être une contre-indication que lorsque sa marche est particulièrement aiguë et grave.) Maladies infectieuses, lorsque la pleurésie purulente n'est qu'une des complications dans les formes graves de variole, de la scarlatine par exemple.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

FORMES PURES

EMPYÈME A PNEUMOCOQUES

Bactériologie.

Présence du seul pneumocoque dans l'épanchement.
Les caractères biologiques du microbe font les caractères cliniques et l'évolution de la pleurésie.

Anatomie pathologique.

Pus particulièrement épais
Caractères spéciaux des fausses membranes
Tendance à l'enkystement.
Non passage à l'état chronique.

Symptômes.

Début.

1° *Aigu.*

a. Forme primitive.
b. Forme après défervescence de pneumonie.
Fièvre. Douleur.
Epanchement abondant.
2° *Latent* pendant le cours d'une pneumonie.
Ce n'est que par l'irrégularité de la convalescence que l'on soupçonne la complication.)

Période d'état.

Fièvre. 2 périodes suivant le mode de début.
Type continu. Température générale peu élevée.
Pas d'irrégularités ni de grandes oscillations.
Les oscillations apparentes sont dues soit à l'intervention, soit à la vomique.
Liquide. Grand épanchement. Forme aiguë primitive.
Épanchement moyen dans forme latente.
Aucun rapport entre grande quantité de liquide et gravité de pleurésie.

Modes de terminaisons spontanées.

Résorption.
Vomiques.
Enkystement fréquent.
Durée : quelquefois 3 semaines, souvent 2 mois.

Pronostic.

Bénin.
Mort, 5 à 10 0/0.

Traitement.

Ponctions simples.
Empyème aseptique.

EMPYÈME A STREPTOCOQUES

Bactériologie.

Longue vitalité du streptocoque.
Propriétés pathogènes plus élevées.
Virulence variable.

Plus longue durée de la pleurésie.
Danger toujours à craindre si persistance de streptocoques.
Formes cliniques variées pouvant passer l'une dans l'autre.

Anatomie pathologique.

Pus peu épais. Liquide.
Se sépare en 2 couches :
Supérieure, abondante, liquide.
Inférieure, épaisse.
Grande rareté de l'enkystement.
Lésions fréquentes de la plèvre opposée.
Complications fréquentes :
1° De voisinage.
2° Inflammation purulente généralisée.

Symptômes.

La pleurésie purulente à streptocoques constitue une forme moyenne.
C'est la plus fréquente en clinique et surtout chez l'adulte.
Début. Primitive.
Début comme empyème à pneum. primitif.
Très souvent, début lent, remontant à plusieurs mois.
La forme du début n'a aucun rapport avec l'évolution ultérieure.

Période d'état.

Fièvre à grandes *oscillations irrégulières.* C'est la *fièvre de la pyohémie.*
Liquide. Epanchement souvent moyen. Reproduction incessante après ponction et tant qu'une parcelle de pus persiste.
Aucune tendance à la résorption ni à l'évacuation spontanées.
Grande rareté des vomiques.
Marche. Rechutes fréquentes. Infection généralisée possible.
Durée, 4 mois en moyenne.
Mort, 25 0/0.

Formes cliniques.

Suraiguë : rare (*puerpéralité*).
Aiguë : fréquente (maladies infectieuses, grippe).
Subaiguë : très fréquente.
Passage possible de l'une de ces formes dans l'autre.

Traitement.

Complet et bâtif.
Empyème avec lavages.

EMPYÈME TUBERCULEUX

Bactériologie.

Tuberculose primitive de la plèvre.
1° Absence possible et fréquente de bacilles dans le pus.
2° Absence absolue des agents de la suppuration.
3° Résultat positif des inoculations.

Anatomie pathologique.

Pus. Très fluide, jaunâtre, séro-purulent.
Transformation lente de la sérosité en pus.
Aspect souvent graisseux.
Plèvre. Lésions intenses et avancées.
Épaississement considérable.
Rigidité des parois.
Lésions tuberculeuses à toutes les périodes.
Poumons accolés aux vertèbres. Lésions tuberculeuses absentes ou peu avancées au début. Souvent généralisées plus tard et causant la mort.

Symptômes.

(*Abcès froid pleural.*)

C'est le type de la pleurésie purulente *latente.*
Extrême lenteur au *début,* presque inconnu parfois. *Souvent,* c'est le début d'une pleurésie séreuse vulgaire.

Période d'état.

1° Intégrité presque absolue de l'état général, contrastant avec la quantité, parfois énorme, de pus.
2° Absence de réaction fébrile.
3° Reproduction incessante, mais lente et insidieuse de l'épanchement.

Longue durée de la période d'état.

Mort : presque fatale, à longue échéance, par suite de la tuberculose pulmonaire.

Pronostic.

Grave.

Traitement.

Rien à attendre de l'empyème, le poumon ne pouvant s'accoler à la paroi thoracique.
L'Estlander est dangereux ; mieux valent les ponctions répétées.

EMPYÈMES

1° A BACILLE ENCAPSULÉ DE FRIEDLANDER

Formes encore peu connues.
La suppuration par le seul bacille encapsulé de Friedländer, est possible.
La pleurésie semble avoir la même évolution que la pleurésie à pneumocoques purs.

2° A STAPHYLOCOQUES

Très grande rareté de la suppuration pleurale à staphylocoques purs.
Les observations publiées ne sont pas à l'abri de toute critique.

3° A BACILLE D'EBERTH

Le bacille d'Eberth peut être l'agent pyogène unique de la pleurésie purulente.
Il n'y en a encore qu'une seule observation bien probante.

FORMES SECONDAIRES ET MIXTES

PNEUMOCOQUES ET STREPTOCOQUES

1° Possibilité de l'infection pleurale par le streptocoque seul à la suite de la pneumonie.
Même évolution et mêmes indications thérapeutiques que pour l'empyème à streptocoques purs.
2° Association fréquente dans le pus du *pneumocoque* et du *streptocoque pyogène.*
Primitive. Les microbes sont trouvés mélangés à la première ponction.
Secondaire. Pneumocoque seul d'abord, infection surajoutée due au streptocoque.
C'est toujours une forme plus grave.
Il ne faut plus compter sur les qualités de virulence moindre du pneumocoque, mais sur les propriétés pathogènes du streptocoque.
La pleurésie prend peu à peu l'allure de la pleurésie à streptocoques et comporte les mêmes dangers.

Traitement.

Rapide évacuation du pus par l'opération de l'empyème.
Destruction aussi complète que possible des streptocoques par les lavages antiseptiques.
3° Les staphylocoques peuvent exister à côté des deux micro-organismes précédents, et rendant le danger plus pressant, commandent l'intervention la plus complète.

STREPTOCOQUES ET STAPHYLOCOQUES

Il y a très souvent mélange dans le pus pleural des deux microbes ordinaires de la suppuration : streptocoques et staphylocoques.
C'est une pleurésie purulente grave, à début souvent long et traînant.
Évolution longue et irrégulière de la maladie.
Aspect général au maximum de la pyohémie.
Température caractéristique avec les oscillations les plus considérables et les plus irrégulières.
Cet empyème commande d'une façon absolue l'intervention la plus prompte et la plus hâtive.
Il n'y a rien à attendre de la thoracentèse seule.
Les staphylocoques sont encore plus difficiles à détruire que les streptocoques.

Traitement.

Thoracotomie immédiate avec lavages consécutifs.

TUBERCULOSE ET STREPTOCOQUES

2 *cas :*

1° *Pleurésie purulente à streptocoques chez les tuberculeux.*

Cette forme caractérise la pleurésie purulente aiguë des tuberculeux.
Il y a lésion déjà marquée et progressive des poumons.
La pleurésie est donc une complication grave.
Mais elle *peut guérir,* et l'existence des lésions pulmonaires ne doit pas toujours contre-indiquer l'opération de l'empyème, qui seule peut amener la guérison.
Le malade succombe plus tard aux progrès de la tuberculose pulmonaire.

2° *Association dans le pus des bacilles de Koch et des agents pyogènes.*

C'est à proprement parler la forme *subaiguë* de la pleurésie purulente chez les tuberculeux.
Les streptocoques vivent à côté des bacilles.
La fièvre a surtout l'aspect de la fièvre hectique.
Cette forme clinique arrive très souvent à la période cavitaire de la tuberculose.
Elle est très grave. Les lésions pleurales et les lésions pulmon. s'associent pour rendre le pronostic presque fatal.

Traitement.

L'opération de l'empyème est souvent impossible. Il faudra se contenter des ponctions palliatives.

EMPYÈMES PUTRIDES ET GANGRENEUX

Bactériologie.

Association de micro-organismes multiples.
La suppuration est produite par les streptocoques ou les staphylocoques.
La putridité est produite par des organismes de la saprémie.
Ils liquéfient la gélatine et produisent une odeur infecte.

Clinique.

La *pleurésie gangreneuse* suppose la participation du poumon.
La *pleurésie putride* est due à la putréfaction de l'exsudat lui-même.
Elles comportent, une fois faites, la même évolution, le même pronostic, le même traitement.
Début : très violent, très douloureux, très prolongé, fièvre très intense, septicémique.
Tendance très rapide à l'état général grave.
Prostration, adynamie, collapsus.
1re *période* : simplement pleurétique.
2e *période* : apparition de l'expectoration gangreneuse.

Pronostic.

Très grave.

Formes cliniques.

1° Pleurésie purulente de la grande cavité pleurale.
2° Après les signes de la gangrène pulmonaire.
3° En même temps que les signes de la gangrène.
Forme anatomique.
Grande fréquence de l'enkystement.
Symptômes nets seulement après la vomique.

Traitement.

Intervention *hâtive, énergique, complète.*
Lavages indispensables, *prolongés.*
Solutions antiseptiques fortes.

OBSERVATIONS

PREMIÈRE PARTIE

Premier groupe.

Obs. I (inédite). — *Pleurésie purulente à pneumocoques. Évolution aiguë. Vomiques. Empyème. Guérison rapide. Recherches bactériologiques expérimentales.* Due à l'obligeance de notre collègue et ami H. Mallet.

Le nommé Gaguin, René, 30 ans, boulanger, entre à l'hôpital Cochin le 27 mai 1890, salle Beau, lit 13.

Dès le 10 juin, le malade peut se lever. Guérison complète au commencement du mois de juillet.

Antécédents héréditaires. — Très bons. Il n'y a rien à noter de ce côté. Le père du malade a été tué en 1870. La mère vit encore et est bien portante.

Antécédents collatéraux. — Un frère est mort de fièvre? en bas âge, sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure. Le malade est nerveux. Très émotif.

Début. — Le 28 avril, le malade, qui exerce la profession de boulanger travaillait pendant la nuit dans un sous-sol. Alors qu'il se trouvait en sueurs, on ouvrit un châssis. Immédiatement il ressentit *plusieurs frissons et un point de côté*, si bien qu'il put à peine achever son travail.

Dès le lendemain, il dut se mettre au lit.

A ce moment, il souffrait d'un point de côté et de fièvre.

Mais pas de toux. Peu de crachats. (Le malade n'a pas remarqué qu'ils fussent rouillés); appétit conservé.

Un médecin est appelé à ce moment, qui diagnostique une pneumonie. (Vomitif, vésicatoire.) Ces phénomènes persistent pendant 8 ou 9 jours.

Une légère amélioration se produit alors, qui ne dure que deux ou trois jours.

Rechute, manifestée surtout par de la gêne respiratoire, par une dyspnée assez intense, sans douleur de côté ni toux. Le malade raconte qu'il a commencé à s'amaigrir presque dès le début de sa maladie, malgré la conservation

constante de l'appétit, qui ne commence à disparaître que quelques jours avant l'arrivée à l'hôpital.

Le traitement a consisté jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital en une série de huit vésicatoires.

Déjà, avant qu'il ne fût amené à l'hôpital, un commencement de vomique s'était fait, le malade avait déjà rendu en crachant une assez grande quantité de pus.

Etat actuel. — Examen le soir de l'entrée, le 27 mai.

Malade pâle, considérablement amaigri. Dyspnée très intense. Sueurs abondantes recouvrant le visage et le corps.

Thorax. Le côté gauche est considérablement augmenté, dilaté au maximum. La matité absolue existe dans toute la hauteur de la poitrine et s'accompagne de tous les signes physiques qui caractérisent un épanchement extrêmement abondant. Le *cœur* est considérablement dévié du côté droit. Il existe en quelques points un léger œdème de la paroi, dû surtout à la multiplicité et aux désordres consécutifs à l'abus des vésicatoires.

Le poumon droit est intact. Intégrité absolue des sommets. Dans la nuit qui suit, le malade rend trois crachoirs de pus environ.

28 mai. Dyspnée très marquée. L'état général paraît grave.

Le malade reste assis sur son lit, anhélant, rendant presque complètement du pus dans une expectoration incessante. On se décide pour *l'empyème immédiat*.

L'opération est pratiquée sur-le-champ avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses. Il s'écoule de l'incision une quantité considérable de pus : 5 à 6 litres au minimum.

Le pus est épais, vert, sans odeur.

On lave une seule fois avec l'eau saturée d'acide borique. On laisse deux drains accolés dans la plaie. Pansement de Lister.

Le 29. L'amélioration est déjà très manifeste. Le malade qui a pu dormir pendant plusieurs heures est calme et reposé. Il a rendu à peine deux crachoirs de pus.

Le 30. Légère ascension de la température ; un crachoir de pus.

Le 31. L'expectoration diminue sensiblement : ne consiste plus qu'en quelques crachats purulents.

Les jours suivants, il n'est rien de particulier à noter. Le sommeil est bon, l'appétit énorme.

10 juin. Le malade peut déjà se lever deux heures. Depuis ce moment, l'amélioration est progressive et rapide, elle peut être suivie quotidiennement par l'augmentation de poids.

Le malade qui pesait 51 kil. le 31 mai, pèse le 20 juillet, à son départ pour Vincennes, 63 kil. 500. Les suites locales de l'opération ont été parfaites. La plaie s'est progressivement refermée. Les drains ont été retirés très rapidement. Aucun lavage ultérieur n'a été pratiqué, un seul a été fait immédiatement après l'opération.

Au moment où le malade quitte Cochin pour aller à Vincennes, l'état général est excellent.

Localement. — Intégrité absolue du poumon droit. Rien aux sommets.

A gauche, la respiration s'entend dans toute l'étendue du poumon, un peu affaiblie à la base où l'on note l'existence de quelques frottements. Le cœur a repris sa situation normale.

Recherches bactériologiques et expérimentales. — Prévenus, dès l'entrée du malade à Cochin, nous avons pu recueillir du pus pleural, avant toute intervention. Nous avons retiré, avec la seringue de Koch, préalablement stérilisée, environ 15 c. c. de pus. C'est un liquide verdâtre, très épais.

Examiné le lendemain, les lamelles colorées par la méthode de Gram, nous avons constaté l'existence de nombreux pneumocoques, avec leurs caractères spéciaux, sans association d'aucun autre micro-organisme. Ces microbes existaient en grand nombre sur chaque lamelle. Une souris est immédiatement inoculée avec ce liquide.

Elle reçoit 1 c. c. de pus dans la cavité péritonéale. Elle meurt 16 h. après. A l'*autopsie* : Pas trace de péritonite. Rate extrêmement volumineuse. Quelques gouttes de sérosité dans les plèvres.

Dans la sérosité pleurale, examinée comme plus haut, on note l'existence de nombreux pneumocoques.

Le sang du cœur de l'animal est examiné, et on y trouve en grande abondance, le micro-organisme caractéristique.

Des ensemencements sur gélose sont faits d'abord avec le pus pleural, puis avec la sérosité des plèvres et avec le sang du cœur de la souris. Les tubes sont mis à l'étuve à 36°.

Les premiers tubes donnent une culture pure de pneumocoques. Les derniers sont inégaux, quelques-uns donnent le pneumocoque. Les autres restent stériles.

Le 30 mai. Un lapin est inoculé dans la plèvre droite avec la seringue de Koch, contenant environ 3 c. c. de pus, provenant de la pleurésie.

Il meurt le 31 mai à 5 heures 1/2 (30 heures après l'inoculation).

Autopsie. — Œdème de la paroi abdominale. Léger épanchement séreux dans le péritoine. Plèvre pariétale droite rouge, vascularisée, épaisse, dépolie.

Le poumon correspondant paraît légèrement hépatisé. Des fausses membranes unissent les deux feuillets de la séreuse.

Léger épanchement purulent dans le péricarde.

Le pus pleural est examiné, on y rencontre le pneumocoque. De même que ans le sang pris dans le ventricule gauche.

Cette observation est intéressante à différents égards, et peut être considérée comme *le type le plus parfait de la pleurésie purulente à pneumocoques purs.*

Elle eu a l'évolution aiguë et rapide au début, avec l'intensité des symptômes généraux ;

L'abondance de l'épanchement, rapidement considérable ;

La vomique précoce ;

Les caractères bien nets du pus ; *coloration* ; *épaisseur* ;

L'évolution extrêmement *bénigne, dès l'évacuation du liquide.* (Le malade, entré le 27 mai à l'hôpital, est opéré le 28, peut se lever le 10 juin.)

Cette évolution symptomatique est expliquée par l'examen bactériologique, qui dénote l'existence du pneumocoque, toujours en culture pure dans les tubes ensemencés et sur les lamelles.

Cette observation démontre l'utilité de l'intervention, *rapide, unique, antiseptique* ; la non utilité absolue dans ce cas *de lavages ultérieurs.*

La guérison parfaite.

Obs. 2 (Résumée). — *Pleurésie purulente à grand épanchement. — Guérison par simples ponctions. — Vomiques. — Examen bactériologique. — Présence de nombreux pneumocoques.* Netter. *Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux*, 22 mai 1890.

B., 40 ans. Sellier, entre le 3 mai 1887 dans le service de M. Duguet. Bronchites antérieures. 2 fois déjà il a été atteint de fluxion de poitrine du côté gauche. Début de l'affection actuelle, il y a 3 semaines, par de la fièvre, et des quintes de toux ramenant des crachats sanguinolents. Il a maigri, a perdu ses forces. On lui a appliqué de nombreux vésicatoires qui ont provoqué l'apparition d'une cystite aiguë. Il y a 8 jours, la toux est devenue plus fréquente, fatigante ; quinteuse, mais sèche. En même temps, a paru un point de côté à gauche. Au moment de l'entrée, B. est pâle, amaigri, très faible. Les extrémités des doigts ont l'apparence hippocratique et la première impression est qu'il s'agit d'un tuberculeux.

L'examen de la poitrine montre qu'il existe un *épanchement* abondant à gauche. Ampliation de la poitrine. Matité complète, Aucun signe anormal du côté droit. Il n'existe aux sommets aucun signe de tuberculose.

4 mai. Ponction d'urgence, 2,500 gr. de pus.

Le 7. Le cœur est revenu à sa place. La sonorité a reparu sous la clavicule et dans l'espace de Traube. L'amélioration se prononce les jours suivants.

Le 16. M. Duguet pratique une nouvelle ponction au niveau de l'angle inférieure de l'omoplate, 1500 gr. d'un pus vert, épais.

Le lendemain, le cœur est revenu à sa place. Résonance tympanique dans la partie antérieure de la poitrine. Les vibrations thoraciques sont abolies, sauf dans le 1/3 supérieur. Ni souffle amphorique, ni tintement métallique, ni bruit d'airain, mais en secouant le malade, on constate le bruit de collision d'air et d'eau qui permet d'affirmer le pneumothorax.

L'amélioration ne persiste pas. Il y a de la fièvre à partir du 27. Le 31 mai,

M. Duguet pratique une 3e et dernière ponction. Elle donne 1,400 gr. de pus. A partir de cette ponction, le clapotement devient de moins en moins net et la respiration s'entend dans les 3/4 du poumon gauche, L'état général est bon ; mais il y a encore une fièvre légère. Dans la nuit du 8 au 9 juin, le malade est pris de quintes de toux violentes. Il rejette une quantité notable de pus non mélangé de mucus. Dans la journée du 9 il remplit ainsi deux crachoirs. Il s'agit d'une vomique. Ces crachats renferment une grande quantité de *pneumocoques*. Il y a encore des vomiques abondantes jusqu'au 20 juin.

A partir du 20, elles deviennent insignifiantes, et le 25 elles sont supprimées.

Le 1er juillet, le malade est guéri. Les vibrations thoraciques sont revenues dans les 2/3 supérieurs où le son et la respiration sont normaux.

Examen bactériologique pratiqué le 16 mai, fait voir une grande quantité de pneumocoques lancéolés et encapsulés. Il n'y a pas trace de bacilles de la tuberculose.

Obs. 3. — *Pleurésie purulente à marche rapide. — Pneumocoques seuls dans le pus. — Empyème. — Guérison.* — Rendu. *Société clinique de Paris.*

C..., 47 ans, chauffeur, entre à l'hôpital Necker, le 29 novembre.

Homme robuste. Sans maladie antérieure. 11 jours avant son entrée, refroidissement. Quelques heures après, frisson. Point de côté. Depuis lors ; abattement. Douleur dans le côté droit. Peu de toux. Expectoration presque nulle. (Jamais de crachement de sang, seulement crachats un peu rouillés au début.)

État à l'entrée : fièvre modérée : 37°,6. Respiration normale.

Point de côté atténué, mais persistant encore à la base du poumon droit.

Examen physique : Dénote l'existence d'un épanchement pleural droit abondant.

24 novembre. Le point de côté persiste. Dyspnée (36 resp.).

Teinte subictérique des conjonctives. Pas de modification dans les signes stéthoscopiques.

Du 25 au 30, l'état général du malade reste à peu près le même ; la fièvre est pour ainsi dire nulle. 37° le matin ; 37°,8. Respiration entre 30 et 36. La matité est de plus en plus absolue. Le foie est abaissé.

Le 30. Accentuation de plus en plus nette des signes d'un épanchement.

1er décembre. Ponction exploratrice dans le 7e espace intercostal donne quelques gouttes de pus.

Dyspnée plus considérable. 42 Respirations par minutes.

Le 2. Empyème dans le 7e espace, incision de 6 cent. Environ 3 litres de pus ; verdâtre, sans odeur.

La cavité pleurale est lavée largement avec une solution concentrée d'acide borique, et la plaie est pansée aseptiquement.

Suites immédiates de l'opération très simples. La sécrétion pleurale diminue considérablement et c'est à peine, si 15 jours après l'empyème, il s'écoule

verre à bordeaux de pus dans les 24 heures. Le thorax commence à s'affaisser et la respiration pulmonaire s'entend dans le 1/3 supérieur du poumon. Guérison rapide de la pleurésie.

Obs. 4. — *Pleurésie purulente après pneumonie. — Vomique. — Otite suppurée. — Guérison. —Examen bactériologique. — Pneumocoques seuls dans le pus.* — Fraenkel. *Charité Annalen (Berlin)*, 1888.

M. R..., 31 ans, entre à l'hôpital le 12 avril 1886. Sort guéri, fin mai.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde en 1882. Pneumonie en 1884.

Début de la maladie le 5 avril, un refroidissement est la cause apparente.

Invasion brusque : Point de côté. Frisson. Toux.

État actuel : Homme grand, vigoureux. Dyspnée R. 40, P. 80, T. 38°,1.

Signes physiques : A droite en arrière signes d'un épanchement pleural abondant.

Rien à gauche. Rien au cœur. Ventre souple, non douloureux.

Expectoration muco-purulente. Les jours suivants l'état général change peu. La température oscille entre 38°,1 et 39. P. 80.

Le 20. Chute brusque de la température, qui même le soir ne dépasse guère 38°.

Le 24. 19 jours après l'invasion, expectoration de muqueuse devient purulente. Type fébrile rémittent avec ascension vespérale à 39°,4. Aspect terreux du malade. Sensation de douleur plus vive à la partie inférieure droite du thorax. Diminution très manifeste de la matité.

Le 28. Ponction exploratrice. On retire du pus, extrêmement épais, sans odeur.

3 mai. Continuation de la vomique. Matité diminue de plus en plus à sa place, souffle peu intense. Quelques râles. Amélioration évidente de l'état du malade, T. 37°,1, 38°. Le 30 avril : s'est installé un écoulement d'oreille double, avec douleur vive des deux côtés. A droite, perforation de la membrane du tympan.

Le 10. Expectoration diminue, devient muqueuse. Le malade guérit rapidement.

Expériences : L'examen attentif de l'expectoration ne donne pas trace de bacilles. Le pus retiré par la ponction contient un nombre assez considérable de diplocoques. Les cultures faites avec ce pus (examen par séries sur agar à 28°) donnent comme résultat une culture pure du pneumocoque de Fraenkel.

Obs. 5. —*Pleurésie purulente après pneumonie. — Vomique. — Guérison. — Pneumocoques seuls dans l'épanchement.* — Fraenkel. *Loc. cit.*

H..., 28 ans, entre à l'hôpital le 3 juin 1887. Sort complètement guéri le 31 juillet.

Antécédents personnels. — 2 fois déjà pneumonie antérieure.

Invasion brusque de la maladie actuelle (frisson. Point de côté, crachats rouillés) le 29 mai.

Etat actuel : 4 juin. Homme très vigoureux. Dyspnée. Respiration costale.

Signes physiques, matité à droite, en avant et en arrière. Signes d'un épanchement abondant, à la partie supérieure du poumon en arrière. Râles crépitants. Rien à gauche.

Expectoration rouillée. Rien au cœur. Urines rouges sans albumine.

T. matin, 38°,8 ; soir, 39°,5 ; respiration, 36. Pouls, 104.

Le 7. T. 37°,6 — 38°,3. Tendance accentuée vers l'amélioration, mais sans crise. La température les jours suivants remonte entre 39° et 40°.

Le 13. Frisson le soir. Sueurs, fièvre fait de grandes oscillations.

Le 19. Ponction exploratrice dans le 9e espace, à droite en arrière. On retire un liquide purulent, épais.

2 juillet. Quinte de toux violente. Vomique. Crachement non fétide.

Le 12. Pâleur, amaigrissement, léger souffle, toux, systolique à la pointe du cœur. Expectoration 6 à 8 cuillerées à soupe de pus.

Le 23. T. matin 36°,7, soir 37°,4. L'expectoration a presque complètement cessé depuis quelques jours ; le malade peut bientôt quitter son lit et la guérison s'établit complète.

Examen bactériologique. — Dans les crachats, pas trace de bacilles de la tuberculose.

Après chaque ponction exploratrice on fait l'examen du pus. Chaque fois on note l'existence du pneumocoque typique. Il se trouve en culture pure, l'inoculation aux lapins est positive.

Obs. 6. — *Pleurésie purulente après pneumonie. — Etat général rapidement grave. — Mort. — Autopsie. — Présence du pneumocoque dans le pus.* — Fraenkel. *Loc. cit.*

Femme âgée de 52 ans, entre à l'hôpital le 13 mars 1886. Début brusque 4 jours auparavant (frissons, fièvre vive). Aucun renseignement à noter dans les antécédents héréditaires. La malade a eu une pneumonie 2 ans auparavant.

Etat actuel, 14 mars. Femme forte, non cyanosée. Peau pâle. Stupeur. T. 39°,6. Resp. 36, peu anxieuse. Pouls 100.

La malade sort difficilement de sa stupeur, se plaint d'un point de côté. Grande faiblesse. Langue sèche. *A droite :* Matité absolue. Souffle respiratoire faible. Quelques gros râles crépitants. Pas d'expectoration. Une première ponction exploratrice reste sans résultat. Après plusieurs essais infructueux, on peut retirer par une ponction faite en arrière et à droite dans le 8e espace un liquide purulent. La couche de pus ne doit pas être considérable, car la pointe de la canule butte sur le poumon. La matité s'accroît rapidement les jours suivants. Mort le 15 mars.

Autopsie. Cadavre très gras. Grande épaisseur de graisse sur le cœur. Valvules intactes. A la partie inférieure de la plèvre environ 300 c. c. de pus

Poumons. A droite. Hépatisation rouge presque générale. Dans les lobes inférieurs. Hépatisation grise.

Examen bactériologique : Avec l'exsudat recueilli pendant la vie, de même qu'avec le liquide recueilli à la coupe du poumon droit hépatisé. Ensemencement sur agar. On injecte à un lapin, 0,5 c. c. du pus de la plèvre, sous la peau.

Le lapin meurt après 20 heures d'une pneumonie type.

Les cultures sur agar se montrèrent 24 heures après remplis de pneumocoques.

Obs. 7. — *Pleurésie purulente à pneumocoques, après pneumonie, empyème. — Guérison.* — Renvers. *Charité Ann.* Berlin, 1889.

Homme, âgé de 18 ans, entre à l'hôpital le 21 novembre 1888, guéri 13 janvier. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Invasion brusque, le 19 novembre (Frissons, fièvre vive. Point de côté. Crachats rouillés).

Etat actuel. — Garçon vigoureux. Température 39°,7. Pouls, 120.

Respiration fréquente 36, anxieuse.

Signes physiques. Matité sur les 2 poumons en arrière et en bas. Crachats rouillés, souffle bronchique. Râles crépitants. Rien au cœur, urines sans albumine.

29 novembre, 11e jour de la maladie. Chute de la température. Amelioration manifeste. Résolution presque complète à droite. Son normal à la partie supérieure en bas : Matité persiste intense, frottements.

4 décembre. Ponction négative.

Le 6. Ascension de la température, 38°,9. Apnée intense.

Le 8. Ponction en arrière et à droite. Liquide purulent.

Le 12. Ponction évacuatrice, 400 c. c. de pus. L'amélioration ne se produit pas. Matité persiste.

Le 20. Opération radicale. Drainage permanent.

Le 22. Résection de la 9e côte sur une longeur de 3 centim. on retire 300 c. c. de pus épais. Amélioration très rapide.

13 janvier. Le malade peut quitter son lit, l'amélioration s'installe. Rapide et définitive.

Examen bactériologique. Le pus examiné dénote la présence du pneumocoque qui se trouve en culture pure sur les tubes.

Obs. 8. — *Pleuro-pneumonie traumatique. — Empyème. — Opération radicale. — Guérison. — Pneumocoques dans le pus.* — Renvers. *Loc. cit.*

Tietz, entre le 8 octobre 1888, sort guéri le 12 mars 1889. Homme vigoureux sans aucune maladie antérieure.

22 septembre. En pleine santé, contusion du côté gauche de la poitrine. Douleurs vives, pendant l'inspiration, s'exagèrent les jours suivants.

8 octobre, toux et expectoration.

Etat actuel. 9 octobre. Anxiété du visage. Peau sèche, chaude. Temp. 40°,1. Pouls dicrote, 106. Dyspnée. Respiration, 56. Crachats rouillés.

Du côté gauche. Thorax moins soulevé dans les mouvements respiratoires. Espaces intercostaux, distendus, douloureux. Matité très étendue, au-dessus souffle bronchique. Râles crépitants, frottements vers l'omoplate. Cœur déplacé vers la droite. Pas de souffle. Rien d'anormal dans les autres organes. T. les jours suivants entre 39° le matin et 40° le soir. Pouls entre 120 et 130. Respiration entre 40 et 50.

Le 10. Augmentation de la matité dans le lobe supérieur gauche.

Le 11. Poussée d'herpès sur les lèvres. Crachats rouillés.

Le 13. Dans la nuit du 12 au 13, crise, sueurs abondantes. Chute de la température à 37. Pouls 96, respiration, 35.

Le 16. Ponction exploratrice en arrière, fait sortir liquide séro-purulent, l'exsudat augmente de quantité jusqu'au 23 octobre. Déplacement plus prononcé du cœur vers la droite.

Le 23. Ponction évacuatrice, un litre de pus épais. On constate que la résolution n'est pas encore achevée dans le lobe supérieur gauche.

Le 29. Temp. S. 39°,6, Pouls, 108. Respiration, 56.

Le 30. Incision du 6e espace. Résection de la 6e côte sur une longueur de 4 c. 2 litres de pus. Soulagement très manifeste. Amélioration commence.

Recherches bactériologiques. Dans l'expectoration et dans l'exsudat, présence constante d'un grand nombre de pneumocoques.

Obs. 9.— *Pleurésie purulente à pneumocoques. — Vomiques. — Opération radicale. — Guérison.* — Renvers. *Loc. cit.*

Fritz..., âgé de 18 ans, entre le 4 novembre 1887. Sort guéri le 24 décembre, pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Le malade se plaint depuis environ six mois de frissons, de toux, de point de côté, faiblesse générale et persistante. Il y a peu de jours, à la suite d'une quinte de toux violente, l'expectoration purulente s'établit et le malade entre à l'hôpital.

Etat actuel. 4 novembre : Garçon pâle, amaigri, visage fatigué. Lèvres cyanosées. Température 37°,8. Pouls petit, régulier 110. Respiration 26. Il crache incessamment avec de violents efforts une grande quantité de pus. On y constate pas la présence de bacilles tuberculeux.

Signes physiques. — A droite, matité en bas et en arrière. Affaiblissement du murmure vésiculaire. Ponction exploratrice. Exsudat purulent, épais.

Pas de déplacement du cœur. Pas d'albumine dans les urines, le malade rend chaque jour par expectoration environ 200 c. c. de pus.

Le 21. Incision du thorax. Résection d'un morceau de la 8e côte, 600 c. c. de pus épais. 12 jours après, le malade peut quitter le lit, la résection a guéri sans fistule.

Examen bactériologique : l'examen bactériologique des crachats et du pus a été pratiqué, et a dénoté la présence constante et unique du pneumocoque.

Obs. 10. — *Grippe. — Pneumonie massive. — Empyème après deux ponctions. — Mort au 33e jour. — Autopsie. — Présence unique du pneumocoque dans le pus.* — Marchadier. Thèse de Paris, le 22 juillet 1890.

Femme de 47 ans, entrée le 16 janvier 1890 à l'hôpital de la Pitié. Début six jours auparavant par des symptômes de grippe, puis une pneumonie s'installe; à son entrée à l'hôpital, on constate l'existence d'un épanchement pleural du côté gauche, la dyspnée est extrême, l'angoisse respiratoire considérable. Albumine. L'état général s'améliore à la suite d'une ponction exploratrice. Puis la thoracentèse est pratiquée : 1 litre de pus épais. 10 jours après, nouvelle ponction. Mort presque subite le 19 mars.

Autopsie. — 1 litre 1/2 de pus dans la plèvre. Le poumon et le cœur sont normaux.

L'auteur ne trouve rien qui puisse expliquer la mort.

Obs. 11. — *Pleurésie purulente à pneumocoques. — Vomique. — Ponctions répétées. — Amélioration.* — Antony. *Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux*, 19 juin 1890.

X..., 23 ans, contracte en 1889, une broncho-pneumonie du côté droit; 22 jours après le début de son affection pulmonaire, il peut reprendre son service; le 3 avril dernier, il contracte du même côté et de nouveau, une pleuro-pneumonie nettement déterminée, pour laquelle il entra à l'hôpital du Val-de Grâce, le 5 avril. L'examen des crachats rouillés fut fait chaque jour pendant la première semaine et, toutes les fois, on y découvrit le pneumocoque, associé au streptocoque, ce dernier en moindre proportion.

Le 11. La température revient à la normale, mais la résolution de la pneumonie se fait mal, la fièvre reparaît de temps à autre le soir, et dès le 23 avril, on la constate matin et soir. Un léger épanchement se manifeste à la base postérieure droite, et le 6 mai, une première ponction effectuée en arrière, dans le 9e espace intercostal, donne issue à environ 20 gr. de pus crémeux, verdâtre.

Ce pus ne contient que du pneumocoque. Examen, culture sur agar et inoculation.

Une autre ponction, pratiquée en avant, reste infructueuse. Malgré la faible quantité de pus évacué, les douleurs de côté disparaissent et la fièvre s'atténue.

Le 9 mai, le malade rejette trois crachoirs de pus verdâtre mélangé de mucosités blanches, aérées, tout à fait analogues aux matières rejetées par 3 ou 4 des malades de la salle qui ont eu une vomique à la suite de broncho-pneumonie grippale.

Le 12, l'épanchement se reproduisant, nouvelle ponction postérieure qui fournit 50 gr. de pus verdâtre, ne contenant que des pneumocoques de Talamon et Fraenkel. La ponction est suivie d'une injection de 9 c. c. de la solution de naphtol B suivant la formule de M. Bouchard. L'état général devient très bon, le pus reparaît.

Le malade se refuse à la thoracotomie. On pratique alors de nouvelles ponctions. Le 22 mai, on retire 100 gr. de pus et on injecte 9 gr. de solution de naphtol.

Le 25 mai, nouvelle issue de 150 gr. de pus.

3 juin, 5e ponction donne 300 gr. de pus. Loin de diminuer, l'épanchement purulent a constamment augmenté et les ponctions ont fourni d'abord 20 gr. de liquide, puis successivement 50, 100, 150 et 300 gr.

Actuellement, l'état général du malade est satisfaisant ; l'appétit est revenu, la fièvre a disparu, mais l'épanchement se reproduit.

Obs. 12. — *Pleurésie purulente à pneumocoques chez un enfant de 10 ans. — 7 ponctions. — Guérison.* — Finkelstein. Thèse de Paris, 1890.

H..., Louis-Jean, âgé de 10 ans, salle Barrier, lit 23, service du Dr Cadet de Gassicourt. Entre à l'hôpital le 5 septembre 1889. Sort guéri le 10 novembre. Pas d'antécédents héréditaires.

État à l'entrée : Temp. élevée (38°,5 ; 39°,5.) Dyspnée, œdème généralisé albumine dans les urines.

Signes d'un épanchement pleurétique gauche. Déplacement de la pointe du cœur.

6 septembre. 1re ponction négative.

Le 11. Temp. 39°,4. Pouls irrégulier. Matité dans toute la hauteur du thorax en arrière. Ponction avec appareil Potain donne 50 gr. de pus.

Le 12. Nouvelle ponction au-dessous du bord du grand pectoral.

425 gr. de liquide. (Ce liquide examiné par M. Netter, contient des pneumocoques.)

Le 18. L'épanchement pleurétique paraît enkysté au sommet.

Le 25. Ponction dans la ligne axillaire, 60 gr. de pus.

4 octobre. Ponction dans le 3e espace intercostal en avant, 450 gr. de pus.

Le 9. Nouvelle ponction, 150 gr. de pus.

Le 15. Ponction dans le 3e espace intercostal sur la ligne axillaire 360 gr. de liquide.

Le 19. Une ponction faite dans l'aisselle ramène 200 gr. de pus.

Depuis cette époque, les signes d'épanchement n'ont pas reparu. Le malade peut sortir guéri le 10 novembre 1889.

Obs. 13. — *Pleurésie purulente chez une enfant de 8 ans. — Pneumocoques seuls dans l'épanchement. — Ponction. — Guérison.* — Finkelstein. *Loc. cit.*

R..., Jeanne, 8 ans (Hôpital Trousseau, service de M. Legroux), entrée à l'hôpital le 11 mars, guérie le 19 juillet.

L'enfant arrive à l'hôpital avec les symptômes d'une pneumonie franche aiguë. Temp. 40°,4, 40°, pouls 120.

Du 14 au 21 mars. L'état de l'enfant reste à peu près stationnaire, la température oscille aux environs de 40°.

Le 21. Elle descend à 38°.

23 mars. La temp. monte de nouveau à 40°. Apparition d'un souffle tubaire vers la partie moyenne du poumon droit, souffle et râles crépitants sous la clavicule droite.

Le 29. La fièvre persiste. Foyer de pneumonie très nette au niveau du lobe moyen droit.

Les premiers jours, au mois d'avril, apparaissent les signes d'une pleurésie, qui s'accentuent progressivement ; à la base droite en arrière, la matité est complète. Souffle. Egophonie.

7 avril. *Ponction :* qui ramène 125 gr. d'un pus épais, inodore, de couleur jaune verdâtre. Examen de ce pus par M. Netter. Culture pure de pneumocoques.

Le 11. Epanchement en partie reproduit. Nouvelle ponction 45 gr. de pus ayant les mêmes caractères que celui de la première ponction. Amélioration notable, se maintenant jusqu'au 15 juin.

15 juin. L'enfant se plaint de nouveau d'un point de côté, la température s'élève. Vers la partie moyenne du poumon droit ; râles de bronchite. Pas de signe d'épanchement. Expectoration muco-purulente. Pas de bacilles dans les crachats.

19 juillet. L'enfant va beaucoup mieux. Rien du côté plèvre.

Obs. 14. — *Pleurésie purulente à pneumocoques. — Pneumonie. — Péricardite. — Vomique. — Abcès des parties molles. — Guérison.* — Hoegler. *Fortschritte der Medicin*, 1890, n° 10.

L. B..,, 28 ans, entre le 19 avril 1888. Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé antérieure. 3 jours avant son entrée à l'hôpital, le malade est pris subitement d'un mouvement fébrile. Point de côté violent à gauche. Toux douloureuse.

Etat actuel. Examen du thorax, à gauche, matité, léger bruit de frottement. Respiration bronchique faible. Expectoration rouillée. Temp. Mat., 38°,7. Pouls, 98.

20 avril. Dyspnée très forte. Matité absolue depuis la 7e côte. Bruit resp. élevé. Diminution des vibrations thoraciques. Resp. Bronchique au-dessus de la 7e côte. Temp. M. 38°,3. S. 39°.

Le 21. Augmentation de la matité en avant. Déplacement du cœur vers la droite. Douleurs vives dans tout le côté gauche du thorax. Pouls 110. Temp. matin 38°,3. Soir 39°.

Le 22. Malade très faible. Dyspnée violente. Matité absolue. Matité cardiaque à un doigt en dehors du bord droit du sternum. Expectoration rouillée. Temp. oscille entre 38°,5 et 39°.

Le 30. Frottement doux à la base du cœur.

Temp. S. 39°, se maintient au-dessus de 39° les 2 jours suivants.

3 mai. Frottement de plus en plus net à la base du cœur.

Amélioration les jours suivants.

Le 15. La température remonte chaque soir au-dessus de 39°. Le malade se plaint d'une vive douleur dans la moitié gauche du thorax.

Le 26. Accès de toux violent, durant une 1/2 heure, expectoration à 1/2 litre de pus épais.

Le malade rend encore beaucoup de pus les jours suivants. Mais il se sent tout de même mieux.

3 juin. A gauche. Percussion normale en avant. Respiration diminuée, râle nombreux. État général satisfaisant, 37°,6.

Le 18. Douleur poignante dans la région du sein gauche, à 2 cent. environ en dehors et au-dessous du mamelon. La douleur persiste très vive les jours suivants, un gonflement étalé se produit en cet endroit.

Le 16. Gonflement assez étendu. Peau rouge, fluctuation nette. Incision, on retire environ 300 c. c. de pus épais. Cessation absolue des douleurs. La sécrétion purulente diminue vite.

Recherches bactériologiques et expérimentales. — Une injection de culture en bouillon stérilisé à la dose de 1/2 à 1 c. c. produit chez des souris (2 fois sur 4) la mort en 12 à 16 heures. Pas de localisation qui à l'autopsie, explique la mort.

Des cobayes et des lapins supportèrent l'injection sous-cutanée de culture stérilisée sans réaction locale ni générale. Jamais on ne put déterminer de suppuration malgré une inoculation d'environ 5 c. c. Le pus contenait exclusivement le diplocoque de Fraenkel.

Obs. 15. — *Pleurésie purulente causée par le bacille encapsulé de Friedländer. — Vomiques. — Guérison.* — Letulle. *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 mai 1890.

Le fait suivant que j'ai pu recueillir au cours de la récente épidémie de grippe, retire quelque intérêt du fait que l'épanchement purulent de la plèvre était uniquement causé par des cultures pures du bacille de Friedländer.

« Il s'agit d'un homme de 30 ans que je trouvai lors de mon arrivée à l'hôpital St-Antoine à la fin du mois de décembre dernier. Cet individu, robuste, sortait d'une grippe de moyenne intensité pour laquelle cependant il avait été obligé de s'aliter dès le début de l'épidémie.

L'état général, devenu bon depuis quelques jours, tourna tout à coup vers le 5 janvier ; la fièvre se réveilla, la toux reparut, devint quinteuse, et au bout

d'une semaine, nous pûmes établir l'existence d'une pleurésie gauche avec épanchement modéré. Il s'agissait vraisemblablement, d'après les signes physiques, d'une pleurésie partielle développée au niveau de la plèvre interlobaire.

Les signes de la suppuration ne tardèrent pas à devenir indiscutables. Le diagnostic, d'ailleurs, devait s'imposer, le malade ayant été pris, dans les derniers jours de janvier, d'expectoration purulente abondante. Cette vomique prolongée donna issue, chaque jour, à plusieurs centaines de grammes d'un pus jaunâtre, crémeux, inodore.

La culture des crachats, faite à cinq reprises différentes dès le début de la vomique, puis les cultures d'une petite quantité du liquide purulent extraite par une ponction, donnèrent régulièrement, pendant une quinzaine de jours, le même microbe.

Il s'agissait d'un microbe ovoïde, court, pathogène pour la souris, non pathogène pour le lapin.

Ce bacille semé à 15°, sur la gélose et la gélatine, cultivait en clou sur la gélatine et ne prenait pas le Gram.

Dans les crachats, il s'entourait d'une capsule bien évidente.

Il se présentait le plus ordinairement en diplocoques assez gros, et perdait sa capsule sur les cultures successives ; en même temps il augmentait de grosseur et offrait tous les caractères d'un véritable bacille.

Au bout de quinze jours, les crachats purulents disparurent et le malade fut définitivement guéri au commencement de février.

Ce malade, qui n'était pas un tuberculeux, car les crachats ne continrent jamais de bacille de Koch, avait, en définitive, fait une pleurésie purulente à la suite de grippe.

Une fois sa culture pleurale du bacille de Friedländer éteinte et son abcès une fois évacué par les bronches, cet homme fut rapidement guéri.

Obs. 15 *bis*. (Inédite). — *Pleurésie purulente due au bacille encapsulé de Friedländer. — Vomiques. — Guérison.* — (Due à l'obligeance de notre excellent collègue et ami Achalme.)

Le nommé Coc.... Jean, âgé de 49 ans, égoutier, entre à l'hôpital de la Pitié le 13 août 1889, salle Rayer, n° 18.

Aucun antécédent héréditaire pulmonaire. N'a jamais été malade jusqu'au mois de janvier dernier où il a été pris subitement de point de côté et de toux, avec fièvre légère qui l'a empêché de travailler une quinzaine de jours sans néanmoins qu'il fût obligé de s'aliter.

Ne s'était jamais bien remis depuis, souffrant toujours dans le côté ; éprouvant de la difficulté à dormir couché sur le côté droit. Respiration courte, ne peut faire aucun effort un peu considérable.

Depuis 15 jours, la fièvre est revenue ; le malade se sent pris de petits frissonnements. L'appétit a disparu. Le malade se sent abattu et fatigué. Toux fréquente.

Expectoration de gros crachats jaunâtres.

Pas de céphalalgie. Ni diarrhée, ni constipation. Temp. 38°,2.

Examen de la poitrine. — Poumon gauche : Rien en avant. Sonorité normale en arrière. Quelques râles crépitants à la base. Poumon droit : Rien en avant. En arrière, zône de matité triangulaire ayant sa base du côté de la colonne vertébrale, de la 4e à la 8e vertèbre dorsale et son sommet dans l'aisselle. Sonorité normale au-dessus et au-dessous. Souffle à ce niveau. Toux pleurétique.

14 août. Le malade a rendu dans la nuit dans une quinte de toux un plein crachoir de pus verdâtre non visqueux. C'est la première fois que cela lui arrive et il est surpris lui-même de l'abondance de son expectoration.

La matité reste la même, mais le souffle est remplacé par des bruits cavitaires. Gargouillement. Timbre amphorique.

Le 15. Le malade se sent beaucoup mieux et a rendu encore un peu de pus, il expectore également de gros crachats verdâtres muco-purulents dans lesquels on ne peut déceler la présence de bacilles tuberculeux.

Temp. 36°,5, 36°,5. Il sort de l'hôpital bientôt. Les signes cavitaires restent les mêmes, mais l'état général est bon, l'appétit est revenu, l'abattement a disparu.

Examen bactériologique du pus. — Pas de bacilles de la tuberculose. Cellules du pus à noyaux très nets, nullement dégénérés. On constate la présence, en grand nombre, de bacilles courts, trapus, généralement groupés par deux, placés bout à bout, entourés d'une capsule bien colorée ; tous situés hors des cellules.

Au moyen des cultures directes et surtout, après l'ensemencement du sang d'animaux inoculés avec ce pus, M. Netter isole facilement un grand nombre de colonies de bacilles de Friedländer. Il n'y a aucun mélange avec ces microbes pathogènes connus (streptocoques, staphylocoques ou pneumocoques).

C'est à cette observation que M. Netter fait allusion, dans la séance des hôpitaux, le 30 mai 1890.

DEUXIÈME GROUPE

Pleurésie purulente à streptocoques.

Obs. 16 (personnelle). — *Pleurésie purulente. — Guérison apparente à la suite de 3 ponctions. — Mort 3 mois plus tard à la suite d'infection purulente généralisée.— Arthrites suppurées. — Point de départ de l'infection totale, est une petite quantité de pus enkystée dans la plèvre. — Autopsie. — Examen bactériologique. — Recherches expérimentales. — Identité du streptocoque pyogène et du streptocoque érysipélateux. — Examen de la virulence du pus.*

La nommée J. Aub..., âgée de 61 ans entre à l'hôpital Andral (service du professeur Debove) le 9 novembre 1889, lit n° 20. Femme pâle, profondément anémiée. Teint jaune, paupières bouffies. En même temps, léger œdème des membres inférieurs. Cette malade raconte que le début de l'affection qui l'amène à l'hôpital remonte environ à cinq mois. Elle se souvient nettement qu'à cette époque elle fut prise assez brusquement de frissons, de phénomènes fébriles légers, et d'une douleur extrêmement pénible ayant son maximum au-dessous du sein droit. Elle prend le lit aussitôt, et reste couchée environ pendant 15 jours. Puis elle peut se lever, mais sans être capable de reprendre aussitôt ses occupations. Appétit, forces complètement perdues à cette époque. Elle ne ressentait qu'une très légère oppression. Peu de toux, pas de fièvre. La marche et tout effort deviennent bientôt impossibles. La malade est obligée de se faire conduire à l'hôpital où elle entre le 9 novembre 1889.

Anorexie presque absolue. Perte extrême des forces. Pas d'albumine dans les urines.

La malade tousse peu ; elle n'a pas et n'a jamais eu de vomique.

Quelques crachats muco-purulents existent seulement.

État actuel. Examen physique à l'entrée. — On reconnaît sans peine l'existence d'un épanchement pleural droit, très abondant.

La matité remonte jusque sous la clavicule. En arrière, on constate l'existence de gros râles bulleux dans la fosse sus-épineuse. Une première ponction est pratiquée le 11 novembre. Elle donne issue à deux litres de pus, assez épais, sans odeur.

Le liquide se reforme lentement.

Le 26. On pratique une deuxième ponction, qui donne environ 1/2 litre de pus. On constate alors que la sonorité est revenue dans les 2/3 de la poitrine en arrière. Diminution de la sonorité sous la clavicule.

La malade n'a eu qu'une fois, depuis son entrée à l'hôpital, un léger accès de

fièvre, une fois seulement le soir, la température s'est élevée jusqu'aux environs de 38°.

Tout le reste du temps, il faut noter l'absence complète de fièvre.

Le 29. La malade rapporte qu'elle a rendu en quelques minutes tout un crachoir de pus.

Le 30. On pratique une troisième ponction à la partie inférieure de l'aisselle. C'est à peine si l'on peut extraire 50 grammes de pus.

1er décembre. La malade a une nouvelle vomique, accompagnée d'accès de suffocation et de quintes de toux. La température atteint 38°,6, mais elle retombe dès le lendemain à la normale.

Le 3. Une nouvelle ponction pratiquée dans l'aisselle, ne ramène pas de pus.

On note alors, l'existence d'un bruit de cuir neuf et des craquements pleuraux dans les 2/3 inférieurs de la poitrine en arrière. La malade se trouve très soulagée.

La teinte cachectique tend à disparaître, l'appétit revient peu à peu.

1er janvier 1890. La pleurésie semble tout à fait guérie. Les forces reviennent de jour en jour, l'appétit est normal.

Le 22. La situation est la même. La guérison parait absolue.

L'état de la malade se maintient excellent tous les premiers jours du mois de février. Elle ne se plaint d'aucun malaise, mange bien, ne souffre pas. Les phénomènes physiques sont normaux. La respiration s'entend jusqu'à la base. Les frottements ont presque complètement disparu. Il n'existe que quelques vagues douleurs dans l'épaule gauche.

14 février. La malade prend un bain. Peu de temps après, elle constate un écoulement vaginal très abondant, qui tache sa chemise en nombreux endroits.

Elle rapporte cependant qu'elle n'a jamais eu ni leucorrhée, ni affection utérine d'aucune sorte.

Le 15. Dans la nuit dernière, vers 1 heure du matin, la malade est prise de vomissements alimentaires.

Puis se produit un violent frisson. Pas de point de côté.

Au matin, la langue est légèrement chargée, l'anorexie est absolue. Ni toux, ni expectoration.

Le 16. Malaise général. Langue rouge et sèche. La malade se plaint d'une douleur extrêmement vive dans l'épaule gauche, avec irradiations dans tout le membre supérieur. Les mouvements provoqués sont extrêmement douloureux : chaque mouvement imprimé à l'article provoque un cri.

Pas de rougeur. Tuméfaction très légère.

Dans le tiers inférieur du poumon droit, on perçoit quelques râles à timbre un peu sec, dans une très minime étendue. Pas de souffle.

Le 17. Malade très abattue. Peau chaude. Insomnie complète. La douleur persiste très intense dans l'articulation de l'épaule. Les râles ont disparu dans le poumon droit, mais il existe quelques râles de congestion à la base du poumon gauche.

Quelques crachats muco-purulents, pas de crachats sanguinolents. Température, hier soir 40°,4. Ce matin, 39°.

Le 18. Au milieu de la nuit précédente, la malade ressent une douleur très vive au niveau du genou droit. Ce matin, la jambe est immobilisée dans la demi-flexion. Le genou est tuméfié. Pas de rougeur.

Les autres articulations, sauf celle de l'épaule gauche, où les signes ne se sont pas modifiés, sont intactes.

Douleur très vive au fond de la gorge. Simple rougeur à l'examen.

Température, 39°,4. Ce matin, 39°,6.

Le 19. L'épanchement a augmenté dans le genou.

Trois ponctions successives sont faites dans le cul-de-sac supérieur de la synoviale ; la dernière seule amène quelques grammes d'un liquide séreux légèrement teinté de rose.

Température hier soir, 39°,6. Ce matin, 38°. État général mauvais. Langue sèche. Sueurs abondantes. Température, soir 39°,2.

Le 20. Mort à une heure du matin.

Autopsie, 24 heures après la mort. — *Poumons*. Poumon droit uni à la paroi costale par de nombreuses adhérences, entre lesquelles existent de petites cavités soit isolées, soit en communication les unes avec les autres, vides presque toutes. Dans l'une d'elles, existe une cuillerée environ de pus bien lié. La pleurésie s'étend à la plèvre interlobaire, l'adhérence des trois lobes est complète. Entre le lobe supérieur et le lobe moyen, existe un petit foyer de pus du volume d'une noix.

Le poumon est le siège d'une congestion intense, il est réduit à sa partie inférieure, à l'état de bouillie, mais nulle part il n'existe d'hépatisation et les différents fragments surnagent tous.

A gauche, le poumon est complètement sain. Légère congestion de la base.

Le péricarde contient quelques gouttes de liquide citrin.

Le cœur est flasque, mou. Les valvules sont saines. Pas d'hypertrophie de la paroi. La valvule mitrale présente un léger épaississement en certains points.

Le foie est mou, s'affaisse sur la table. La capsule de Glisson est ridée, plissée. A LA COUPE, coloration gris pâle ; surface de section luisante, lisse, et donne au toucher une sensation de corps gras.

La rate est peu augmentée de volume, mais diffluente, semble une bouillie sanguinolente.

Reins : Décortication facile, pas de suppuration apparente.

Congestion intense de la portion corticale.

Articulation fémoro-tibiale droite, contient une à deux cuillerées à bouche d'un liquide louche, séreux, semblable à du pus mal lié. Congestion intense de la synoviale.

Articulation scapulo-humérale, altérations semblables.

Cerveau sain. La vessie contient quelques centimètres cubes d'une urine albumineuse.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES. — Ces recherches se divisent en deux parties.

Lors de la première poussée pleurale, le 26 novembre 1889, nous examinons le pus obtenu par la ponction.

Ce liquide, étalé sur des lamelles, et coloré par la fuchsine d'une part, d'autre part par la méthode de Gram, contient en grande abondance des micro-organismes en chainettes, tout à fait semblables aux streptocoques pyogènes.

Inoculée dans la cavité péritonéale de deux cobayes, à la dose de deux centimètres cubes pour l'un, de 4 cent. cubes pour l'autre, ce liquide les tue en 36 heures.

Le 28 novembre. On fait l'autopsie des animaux inoculés. Dans le péritoine, quelques fausses membranes, fines, fibrineuses, et 1/2 cuillerée de sérosité louche. A l'examen bactériologique, ce liquide contient de nombreux streptocoques. On fait des cultures avec le sang et la sérosité péritonéale de ces cobayes. On obtient des cultures presque pures de streptocoques, souillées légèrement par un coccus non chromogène, qui liquéfiait la gélatine, qui existait en très petite quantité, et qui fut isolé par des cultures sur plaques.

Tels sont les résultats de la première série d'expériences.

Le 19 février. On fait avec l'appareil de M. Debove, préalablement stérilisé une ponction dans le genou droit de la malade.

On en retire un liquide louche, légèrement teinté de rose.

A l'examen bactériologique, ce liquide, coloré par la méthode de Gram, présente de très nombreux streptocoques. On en inocule, aussitôt après la ponction, deux centimètres cubes,sous la peau d'un cobaye.

Le 20. Le cobaye présente une plaque dénudée, de la dimension d'une pièce de 0,20 c., entourant le point d'inoculation, et supportée par un gonflement œdémateux assez étendu.

La peau, piquée, laisse écouler une sérosité citrine, qui, colorée par la méthode de Gram, donne de nombreux streptocoques.

Inoculée dans des tubes, cette sérosité donne des cultures pures de streptocoques, qui se développent assez lentement.

Le 21 février. La plaque dénudée s'est considérablement agrandie ; nous retirons quelques gouttes de la sérosité de l'œdème, et nous l'inoculons dans l'oreille d'un lapin.

Le 28 février, le lapin meurt dans la nuit, après avoir présenté un érysipèle très net de l'oreille ; et à l'autopsie nous trouvons une congestion intense du foie et des reins. La rate est très peu modifiée.

Examen histologique et bactériologique des organes de la malade. — *Plèvre* : Le pus pleural, traité par la méthode de Gram et par l'éosine, contient de nombreux streptocoques.

Foie. — Le foie présente au niveau des espaces portes des traces de sclérose ancienne. Les travées conjonctives périvasculaires sont épaissies, sans cependant qu'il y ait de cirrhose ; le néoformation ne s'étend, en effet, pas entre les lobules.

Au milieu de ce tissu conjonctif, on trouve, le long des vaisseaux, des traces de prolifération récente, et une infiltration assez abondante de globules blancs.

Les cellulées, isolées par le raclage et colorées au picro-carmin, présentent une

dégénérescence granulo-graisseuse, très accentuée sur certaines d'entre elles. Le noyau ne se différencie plus du protoplasma. L'élément cellulaire paraît avoir subi dans tout son ensemble, la nécrose de coagulation.

Par la méthode de Weigert et le picrocarmin de Orth, on trouve de nombreux streptocoques, réunis en foyers dans les capillaires; de ces foyers, s'échappent des microbes isolés, qui envahissent tantôt le tissu intercellulaire, tantôt le corps cellulaire lui-même. Les cellules placées au voisinage des foyers microbiens, présentent pour la plupart les phénomènes de nécrose dont nous venons de parler.

En revanche, à une certaine distance des foyers, et là où l'examen ne décèle pas de streptocoques, les noyaux des cellules se différencient encore très nettement.

Reins. — Dans le rein, comme dans le foie, traces évidentes de sclérose. Plus grande abondance que normalement du tissu conjonctif interstitiel. Dans la substance corticale, l'épithélium des tubuli contorti est gonflé, granuleux.

Rien d'anormal dans les glomérules.

Les streptocoques ont envahi les capillaires. La méthode de Weigert permet de les y déceler de la façon la plus nette.

On en rencontre aussi au niveau du glomérule.

Dans les pyramides, les tubes du rein contiennent de nombreux cylindres granuleux, et des globules hyalins, mais pas de streptocoques. L'épithélium semble par places n'avoir subi aucune altération.

Les vaisseaux sont, au contraire, en certains points, absolument farcis de microbes, et sur une très grande longueur.

La synoviale du genou droit, traitée par la méthode de Weigert, présente à l'examen une très grande quantité de streptocoques; mais ceux-ci sont accumulés sur la face libre de la séreuse, et ne pénètrent pas très loin dans la profondeur.

Nous n'en avons en tout cas trouvé, ni dans les vaisseaux qui étaient rompus en quelques points, ni dans le tissu conjonctif.

Réflexions. — Cette observation que nous avons pu recueillir d'une façon complète présente dans son ensemble un grand intérêt, et comporte de nombreux enseignements :

Elle démontre :

1° L'innocuité seulement apparente de la pleurésie purulente à streptocoques. 3 ponctions ont paru suffire pour amener la guérison, car la malade est restée guérie pendant 3 mois.

2° La longue vitalité du streptocoque pyogène qui, enkysté sous forme d'une très petite quantité de pus, a repris toute sa virulence sous une cause extérieure (qui dans notre cas paraît avoir été le refroidissement après le bain), et passant dans la circulation a amené

la mort avec des phénomènes généraux et locaux d'infection purulente.

3° Cette virulence, faible au début, alors que le pus n'était que pleural, s'est exagérée, par le passage dans le sang, ce qui confirme les données expérimentales.

4° Ce passage du microbe dans le sang est prouvé par la multiplicité des organes envahis secondairement par les micro-organismes, qui remplissent les vaisseaux sanguins.

5° L'identité absolue du streptocoque pyogène et du streptocoque érysipélateux. Le même pus, pris dans les mêmes conditions chez la même malade, a reproduit, suivant le point de l'injection, tantôt du pus (inoculation dans la cavité péritonéale), tantôt de l'érysipèle (inoculation sous la peau).

6° L'obligation dans cette forme de faire l'empyème au début, et de ne pas se fier aux seules ponctions évacuatrices, avec lesquelles on ne peut jamais être sûr de ne pas laisser dans la plèvre une minime quantité de pus, suffisante pour donner lieu à une nouvelle infection à un moment donné.

Obs. 17 (Inédite). — *Pleurésie purulente à streptocoques. — Ponctions répétées. — Empyème. — Résection de la 8e côte sur une longueur de 4 centim. environ. — Guérison. — Rechute. — Guérison définitive après 5 mois de séjour.* — (Due à l'obligeance de notre collègue et ami H. Mallet.)

Le nommé Bellaire, âgé de 27 ans, relieur, entre à l'hôpital Cochin, salle Chauffard, lit n° 16, service du Dr Dujardin-Beaumetz, le 1er mars 1890.

Guérison définitive le 26 *juillet.*

Antécédents héréditaires. — Nuls. Père et mère bien portants.

Antécédents collatéraux. — 1 frère et 1 sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de 6 ans. Aucune maladie depuis cette époque. Le début de la maladie actuelle semble déjà remonter à quelques mois.

Le 28 *décembre* 1889. Le malade a ressenti un violent mal de tête, de la courbature généralisée. Fièvre; plusieurs frissons répétés, le malade étant au lit. Diminution de l'appétit. Ni toux, ni point de côté.

Le 4. Le malade sort, puis est obligé de rentrer très vite et de se remettre au lit.

Le 6. Un médecin est appelé pour la 1re fois. Il aurait dit qu'il s'agissait d'une fluxion de poitrine. Il ordonne une purgation, fait appliquer un vésicatoire sur

le côté droit. A cette époque, le malade a une expectoration abondante, muco purulente, verdâtre, sans crachats rouillés.

Un délire assez violent s'installe, qui dure environ pendant 4 jours.

Vers le 25 janvier, le médecin déclara que la convalescence commençait. Le malade allait manger pour la première fois, quand il ressentit un violent point de côté accompagné d'une dyspnée très forte, pendant une ou deux heures. A cette époque, il avait beaucoup maigri; sa faiblesse était telle qu'il n'aurait pu descendre de son lit.

Puis pendant un mois, la douleur de côté, la fièvre, l'amaigrissement continuent. Des vésicatoires sont incessamment réappliqués.

Le malade entre à Cochin le 1er mars. Il est pâle, très cachectisé, très amaigri.

Examen à l'entrée. — Dénote l'existence d'un épanchement abondant du côté droit. On perçoit à la vue, une dilatation assez marquée des veines sous-cutanées, de l'élargissement des espaces intercostaux, un léger œdème de la paroi.

Les signes stéthoscopiques d'un épanchement pleural sont au complet; une ponction exploratrice est pratiquée et dénote l'existence d'un liquide franchement purulent.

3 mars. Première ponction aspiratrice. On retire 1 *litre* de pus peu épais, sans odeur.

L'amélioration semble s'installer immédiatement. Le sommeil et l'appétit renaissent.

Le 11. L'état local est le même. On pratique une deuxième ponction qui donne un litre de pus, avec les mêmes caractères. Peu d'amélioration dans l'état général. Le liquide se reproduit très rapidement.

Le 20. Mêmes signes physiques qu'à l'entrée. Peu d'amélioration.

Le 21. Troisième ponction : 1 litre de pus.

2 avril. Quatrième ponction : 1/2 litre.

Le 3. *Opération de l'empyème.* — Le côté étant assez fortement rétracté, et les côtes rapprochées, dans la crainte de ne pouvoir aisément passer les drains entre les deux côtes, on prie M. Anger de faire l'opération. Il pratique alors la résection de la 8e côte sur une longueur d'environ 4 centim. puis on pratique un lavage de la cavité pleurale, avec l'eau saturée d'acide borique. Une amélioration très marquée se produit, dès ce moment; la fièvre tombe assez rapidement. L'appétit et le sommeil reviennent. Le pansement est refait tous les trois jours. La plaie pansée antiseptiquement. Pas de lavages.

Écoulement purulent peu abondant.

3 semaines après l'opération le malade peut descendre de son lit.

19 juin. Jusqu'à ce jour, l'état général s'améliore progressivement, l'état local semble excellent. La plaie se rétrécit visiblement.

Le 20. Nuit troublée, vomissements abondants le matin; *fièvre.*

Le 23. Depuis trois jours, sommeil et appétit troublés; fièvre persistante. On élargit la plaie qui laissait à peine passer une plume d'oie, on passe deux drains. Il s'écoule à peu près 1/2 *litre de pus;* on peut faire pénétrer aisément 15 centim. d'un drain qui est mobile en tous sens.

Le 29. Amélioration très sensible. Chute manifeste de la température.

25 juillet. État général excellent. La guérison peut être affirmée. Dans toute la partie gauche du thorax, la respiration est normale. Pas de signes de tuberculose. A droite : En avant, dans toute la hauteur, respiration normale. En arrière et en haut, le murmure vésiculaire est un peu affaibli. Pas de bruits anormaux ; affaiblissement de la respiration en bas, avec quelques frottements.

Le malade, de 53 kilos à son entrée est à 61 kil. 500.

État de la température. — Pendant toute la première partie de l'observation, la température est à grandes oscillations ; elle descend après chaque ponction, puis remonte avec des écarts toujours assez considérables entre la température du matin et celle du soir, et de très nombreuses irrégularités.

Cet état persiste jusqu'au jour où l'on pratique l'opération de l'empyème. Dès ce moment, la température tombe à 37°, et persiste à ce degré pendant près de 2 mois avec à peine un écart de 2 dixièmes de degré entre les températures du matin et du soir.

Puis, la température s'élève de nouveau vers le 20 juin, indiquant la persistance d'une quantité de pus encore existante dans la cavité pleurale.

Aussitôt après l'évacuation de ce pus, la température reparaît normale et n'est plus troublée jusqu'à la fin.

Partie expérimentale. — La série des recherches faites à l'*hôpital Cochin*, avec le liquide de cette pleurésie, a été faite par MM. Dubief et Rémond, et les résultats nous en ont été obligeamment prêtés par eux.

Le 2 mars 1890, on fait la thoracentèse et l'on retire deux litres 1/2 de pus. En l'examinant par la méthode de Weigert, on le trouve constitué par une véritable culture pure de streptocoques.

Ce liquide fut conservé avec soin à l'abri des contaminations extérieures, et le 4 mars, ensemencé sur des tubes d'agar. Le 6 on obtient des cultures pures de streptocoques.

Le 8. On inocule un 1er lapin A avec cette culture, dans le tissu cellulaire de l'oreille. Un 2e lapin B reçoit du même pus, qui datait alors de 6 jours, mais qui avait été conservé aseptiquement à la température ambiante.

Le 11. Le lapin A présente un érysipèle intense de l'oreille inoculée. MM. Dubief et Rémond font une ponction de la peau avec une pipette capillaire stérilisée, et ensemencent avec la sérosité obtenue, 3 tubes d'agar et cinq ballons de bouillon. Le même jour, le lapin B avait l'oreille rouge, chaude mais peu œdématiée.

Le 15. Les cultures sur deux tubes d'agar et deux ballons ont poussé. Examinées au microscope, elles ne sont que des streptocoques à l'état de pureté.

Le lapin B présentait un érysipèle très net de l'oreille inoculée. Cet érysipèle disparut le 18 ; il dura 1 ou 2 jours de plus chez le lapin A.

Les auteurs prennent alors un 3e lapin C, et après lui avoir rasé et nettoyé la paroi thoracique, lui inoculent dans la plèvre droite 1 c. c. de bouillon dans lequel ils avaient dilué une petite quantité de streptocoques prélevés sur un des tubes ensemencés directement avec le pus et qui avaient servi à inoculer l'oreille du lapin A.

Le 22 mars. Le lapin C présentait à l'auscultation des frottements pleuraux très accentués, il était très dyspnéique. On le tue et l'on trouve dans la plèvre, très dépolie, un épanchement moyen, séro-purulent. Ce liquide examiné au microscope, contenait un très grand nombre de globules blancs et des streptocoques. Comme dernier contrôle, M. Dubief ensemença des ballons de bouillon avec ce liquide, et 3 jours après il obtenait de belles cultures pures de streptocoques.

Le fait intéressant qui ressort de cet essai est évidemment la production au moyen d'un même micro-organisme pyogène dans l'organisme humain, d'un érysipèle et d'une pleurésie séro-purulente chez le lapin.

Réflexions. — L'observation clinique est exactement en rapport avec ces données de l'expérience et de l'examen bactériologique, et peut être considérée comme un type parfait de cette variété d'empyème, avec sa marche traînante et peu précise au début, avec la réapparition incessante du liquide après chaque ponction, entraînant chaque fois des accès de fièvre irréguliers et de grandes oscillations ;

L'utilité absolue de l'opération de l'empyème, qui seule a pu faire cesser les accidents ;

La nécessité extrême d'évacuer tout le pus : la moindre trace restée dans la cavité pleurale étant capable d'entraîner de nouveaux accidents ;

La guérison, après la complète évacuation.

Obs. 18. — *Pleurésie purulente à streptocoques après la grippe. — Six ponctions et injections. — Reproduction incessante du liquide. — Guérison après quatre mois. — Rechute.* (Vignalou. Thèse de Paris 1890.)

B..., Charles, 18 ans, entre le 22 décembre 1887. Hôpital Lariboisière. Au milieu des symptômes classiques de la grippe, le malade est pris assez brusquement de frissons, de point de côté. Toux et expectoration muco-purulente. A son entrée à l'hôpital, 2 jours après les phénomènes du début, on constate les signes évidents d'un épanchement pleural du côté droit.

Une 1re ponction	le 3 janvier	donne 1500 gr. de pus.
2e	le 9	1000
3e.		1700
4e.		2500
5e.		2100
6e.		2000

A la suite de chacune de ces ponctions on injecte dans la cavité pleurale, 10 a 12 c.c. d'une solution naptholée.

Le 8 mars seulement on fait l'opération de l'empyème, suivie d'un lavage abondant avec 6 litres de solution chloralée, puis 2 litres de solution boriquée.

Le malade sort guéri de l'hôpital après 4 mois, le 17 avril, et le lendemain il a une rechute qui dure jusqu'au 30 mai.

L'état de la température est utile à connaître.

Avant la 1re ponction, les premiers jours du séjour du malade à l'hôpital, la température est élevée à 39°,6 et 40°,5. Elle s'abaisse quelques jours plus tard à 39°, et 40, puis à 38° et 39°.

Reste élevée à 39° et 40° après la première ponction, puis après se met à faire de grandes oscillations. 38°,6 le matin ; 40° le soir.

Cet état de la fièvre persiste jusqu'après la 3e ponction où elle tend à redescendre, mais reprend bientôt son aspect de fièvre hectique, avec grandes oscillations et température élevée le soir.

La fièvre ne commence à s'éteindre tout à fait qu'après l'opération de l'empyème, et l'état du malade redevient assez rapidement bon.

Dans tous les examens bactériologiques pratiqués sur le pus retiré par ponction, on a rencontré le streptocoque par association d'autre microbe. Il en a été de même des ensemencements faits sur bouillon, sur agar et sur gélatine.

Obs. 19. — *Pleurésie purulente à streptocoques. — Thoracentèse, empyème. — Injection intra-pleurale avec une solution de sublimé. — Guérison en deux mois.* (Netter. *Société médicale des hôpitaux*, 1890.)

B...., 24 ans, entre le 17 mars 1890 à l'hôpital. Sa mère a succombé à une maladie de cœur. Son père a toujours été bien portant. Lui-même n'a jamais été malade. Il y a 3 semaines, il a été pris brusquement de fièvre assez forte avec frissons répétés ; point de côté droit et dyspnée. Dès les premiers jours, il a dû garder le lit.

Le lendemain, sa voix était éteinte. Ses forces ont diminué de jour en jour. Au moment de son entrée, nous lui trouvons un aspect très affaibli. Il est pâle, a la mine inquiète,

Il respire avec grande difficulté. Il est presque complètement aphone.

On trouve à droite, tous les signes d'un grand épanchement.

La matité occupe toute la hauteur en avant comme en arrière. On ne peut rechercher les vibrations thoraciques en raison de l'aphonie. Le murmure vésiculaire est supprimé. Il y a de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. On entend un souffle lointain qui, dans la fosse sous épineuse, prend un caractère caverneux. Le cœur est déplacé. Le foie est abaissé de 2 travers de doigt. Le poumon gauche est sain. La respiration y est supplémentaire. Le soir même, l'intervention est nécessaire, on fait une thoracentèse au moyen de l'appareil Potain.

On retire 1,300 gr. de pus. Ce pus examiné au microscope montre des leucocytes et de nombreux microcoques disposés en chaînettes. Il ne renferme pas de bacilles de Koch.

Les cultures y font reconnaître l'existence de nombreuses colonies de streptocoques pyogènes dont le pouvoir pathogène est établi par les inoculations.

18 mars. Dyspnée moindre. En avant, dans un espace de 4 travers de doigt au-dessous de la clavicule droite, il y a du tympanisme avec exagération des vibrations et du murmure vésiculaire. Partout ailleurs, signes d'épanchement.

Le 21. L'épanchement a encore augmenté.

On fait la thoracotomie. Dans la région où sera pratiquée l'opération, on injecte un gramme de solution de cocaïne au 1/20, soit 5 cent. L'incision est faite cinq minutes après, le malade n'a ressenti aucune douleur.

Il s'écoule par l'incision 4 litres de pus vert non mélangé de fausses membranes, absolument inodore.

On fait pénétrer dans la plèvre deux litres d'une solution de sublimé à 1/2000. Quand ce liquide est ressorti, on introduit 3 litres d'eau filtrée préalablement bouillie, qui s'écoule complètement, le malade étant couché sur le dos. On laisse 2 gros drains de 8 cent. et on applique un pansement à la gaze iodoformée, recouverte d'ouate salolée.

Le 22. Les pièces du pansement sont humides, mais à peine salis. Lavage avec 2 litres d'eau bouillie.

L'état général ne s'est pas modifié. Le malade est pâle, fatigué, ne se plaint pas. L'aphonie est aussi complète.

Le 24. Lavage avec un litre de sublimé, puis avec 3 litres d'eau bouillie. Celle-ci sort tout à fait propre. On retire les drains.

Le 27. L'eau introduite est tout à fait claire.

Le 29. On retire définitivement tout pansement, la cicatrice est plate, mobile sur les parties profondes, très peu rétractée.

7 mai. L'état général est excellent. Le côté droit du thorax est un peu aplati. La guérison est absolue.

Obs. 20. — *Pleurésie purulente d'origine puerpérale à marche chronique. — Streptocoques dans le pus, à l'état de pureté, et en très petite quantité ; faible virulence du pus injecté aux animaux. — Guérison par 3 ponctions simples.* (Widal. Thèse. Paris, 1889.)

M. D..., 42 ans, entrée le 6 juin 1888, service du professeur Dieulafoy, hôpital Necker.

Souffre de toux, dyspnée, d'un point de côté à droite depuis tantôt 3 mois. Les symptômes ont apparu quelques jours après un accouchement dans les conditions suivantes :

3 mois avant son entrée à l'hôpital, accouchement à terme, 3 jours après, frisson intense, fièvre violente sans douleur abdominale, 3 jours plus tard, point de côté à la base du poumon droit, toux sèche.

En même temps, oppression très vive. Elle reste 2 mois 1/2, pouvant vaquer à ses occupations, jusqu'au 4 juin dernier. Elle prend froid, frissonne, prend le lit.

Examen à l'entrée : Aspect cachectique, face jaune. A beaucoup maigri depuis sa maladie. Anorexie complète, pas de sueurs nocturnes, pas d'hémo-

ptysies. A l'examen du thorax : Signes physiques et fonctionnels d'un épanchement thoracique droit. Température, 40°, le soir de l'entrée.

7 juin. Température 38°, 39°,2.

Le 8. Température 38°,4, 39°, on pratique la thoracentèse et on retire 250 gr. de pus. (L'examen direct du pus sur lamelles d'une part, et l'examen des cultures de l'autre montrent seulement des streptocoques pyogènes, en quantité extrêmement minime.)

Le 9. Température 37°, 39°,4.

Le 10. Une deuxième thoracentèse est pratiquée et le pus recueilli dans l'appareil stérilisé ; 350 gr. de pus.

Examen bactériologique identique aux précédents. Le pus inoculé à des lapins nous montre que ce liquide est très peu virulent, car ces animaux résistent à de fortes doses inoculées soit dans le péritoine, soit dans le sang. Les jours suivants, la température reste oscillante entre 38° et 39°.

Le 15. La toux a sensiblement augmenté. La malade a eu des quintes une grande partie de la nuit.

Le 18. Amélioration sensible. Chute de la température à 37°,2, 37°. Liquide stationnaire, semble se localiser à la moitié inférieure, les jours suivants, température entre 38° et 39°.

Le 26. Les signes physiques forcent à pratiquer une 3e ponction. 350 gr. de pus plus épais.

(Examen microbiologique : Streptocoques en très faible quantité.)

Du 26 juin au 17 juillet. L'état s'améliore régulièrement. La malade reprend des forces. Les signes physiques disparaissent peu à peu. La malade augmente régulièrement de poids.

Elle peut quitter l'hôpital le 17 juillet, dans un état de santé excellent :

Obs. 21. — *Pleurésie purulente à streptocoques, guérison spontanée.* (Netter. *Société médicale des hôpitaux*, mai 1890.)

Un aiguilleur au chemin de fer du Nord avale par erreur une certaine quantité de soude le 10 août 1889. Cette ingestion malencontreuse est suivie de la production d'un rétrécissement de l'œsophage pour lequel il entre à Lariboisière, en septembre.

Le cathétérisme d'abord très difficile rétablit peu à peu le passage. Mais au commencement de décembre, une fausse route amène la production d'une broncho-pneumonie gangreneuse.

L'haleine est d'une fétidité extrême, les hémoptysies se succèdent, la fièvre est violente et les forces du malade diminuent de jour en jour et cela d'autant plus qu'on a dû recourir au cathétérisme.

Quand je prends le service le 10 janvier, la situation est tout aussi grave, les hémoptysies continuent, le malade a une apparence des plus misérables. L'examen de la poitrine révèle à la partie moyenne du poumon droit en arrière les signes d'une induration pulmonaire en voie de ramollissement. Mais de plus,

dans la région antérieure, sur une hauteur de 4 à 5 centim. au-dessus du foie, existe une matité absolue avec abolition du murmure vésiculaire.

En raison de la sensation de la perte absolue de l'élasticité, je me suis disposé à accepter l'existence d'un épanchement, et en effet, le 4 février, la ponction avec la seringue de Pravaz me permet de retirer un pus épais qui fourmille de streptocoques.

Examen microscopique cultures et inoculation. Bien que les hémoptysies soient arrêtées, l'état du malade est très précaire et je ne crois pas pouvoir intervenir énergiquement du côté de la plèvre.

J'ajourne cette intervention au jour où les forces seront suffisamment rétablies. Je reprends le cathétérisme d'une façon suivie. J'encourage le malade qui se reprend à manger. Le résultat dépasse mes prévisions. Le poids du malade s'élève très rapidement. Il est monté de 48 à 69 kil. à la date du 8 mai.

Le 15 mars, je crois le moment venu d'intervenir du côté de la plèvre. Mais j'avais remarqué que la matité devenait moins absolue et moins étendue. Je tente cependant une ponction non plus avec l'aiguille de Pravaz, mais avec celle de l'appareil Potain. Je n'obtiens pas trace de liquide.

L'épanchement est résorbé, la plèvre est très épaisse et résistante.

Obs. 22. — *Pleurésie purulente à streptocoques consécutive à un érysipèle grave. — Mort. — Autopsie.* (Hajek. *Med. Jarhb.*, 1887.)

Mac..., 42 ans, alcoolique, entre à l'hôpital avec un érysipèle de la face. La rougeur s'étend sur la nuque. Le 10e jour de la maladie, l'extension s'est faite au thorax. Fièvre intense, 38°,7, 39° matin, 40°, 41° le soir. Délire.

Le 10e jour, on constate sur le côté droit de la poitrine de la matité, avec affaiblissement de la respiration.

12 janvier, matité du côté gauche. Teinte subictérique. Pouls petit. Collapsus. Mort.

Autopsie. — Dans la cavité pleurale gauche, 1 litre environ de liquide. Trouble jaunâtre. Plèvre viscérale épaissie, recouverte de coagulation fibrineuse. Poumon gauche comprimé, atélectasié dans certaines parties. Dans la cavité pleurale droite, une faible quantité de liquide jaunâtre, 3 heures après la mort on retire de la plèvre gauche avec toutes les précautions usitées, du liquide qu'on ensemença sur plaques d'agar.

Colonies pures de streptocoques.

Obs. 23. — *Pleurésie purulente consécutive à une péritonite. — Mort. — Autopsie. — Streptocoques.* (Fraenkel. *Loc. cit.*)

G..., 27 ans, entre le 23 mai 1886. Il boit 2 jours avant, étant en sueur, une grande quantité d'eau froide. 1 h. 1/2 après, violentes coliques, malaises et vomissements. Constipation opiniâtre.

24 Mai. Pouls 104. Temp. 37°,6. Hoquet persistant. Nausées. Douleurs, abdominale généralisée. Ventre ballonné. Tendu. Son tympanique, clair, facies fatigué. Prostration.

Le 26. Temp. 38°,4.

Fièvre modérée les jours suivants, la sensibilité diminue.

8 juin. Prostration persistante. L'examen de la poitrine dénote des deux côtés de la matité qui remonte à gauche jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate.

Temp. 38°,9.

Le 10. On retire par la ponction 900 c.c. de liquide séro-fibrineux. Les sutures donnent du streptocoque pur.

Le 22. Dyspnée. Une 2e ponction donne d'abord 800 c.c. de liquide séro-sanguin, et à la fin 200 c. c. d'un liquide purulent. A 4 heures de l'après-midi, le malade rend une selle abondante, d'odeur fétide, presque entièrement constituée par du sang. Bientôt après, collapsus très marqué, pouls 140.

2 juillet. Depuis deux semaines, l'abdomen était sensible à la pression, au-dessous de l'ombilic.

A partir du 4 juillet, vomissements fréquents. Affaiblissement progressif. Mort le 12 juillet.

Autopsie. Péritonite diffuse avec de nombreux abcés situés entre les anses intestinales agglutinées. Le point de départ était une perforation de l'appendice vermiforme dont l'extrémité adhérente à l'intestin était totalement détruite par un processus ulcératif étendu. Dans la plèvre gauche, épanchement purulent abondant avec atélectasie brusque totale du poumon. A droite, pleurésie séro-fibrineuse avec épanchement peu abondant, muscle cardiaque mou, valvules intactes. Gonflement, troubles des viscères abdominaux.

Obs. 24. — *Pleurésie purulente consécutive a un abcès rétro-pharyngien ayant son point de départ dans l'amygdale droite. — Propagation au médiastin. — Péricardite purulente.* (Fraenkel. *Loc. cit.*)

Il s'agit d'un homme de 37 ans, qui entra à l'hôpital le 16 octobre 1886, avec le diagnostic de péricardite. On porte le même diagnostic et l'on constate en outre de la matité dans la partie postérieure et déclive du thorax. Dans l'espace de peu de jours apparurent des symptômes d'épanchements pleuraux à droite et à gauche. Une ponction exploratrice démontre des 2 côtés, la présence évidente d'un exsudat séro-fibrineux légèrement trouble. On y constate une grande quantité de streptocoques.

Trois jours après cette ponction, l'épanchement du côté droit est vidé par aspiration. Il est tout à fait purulent, et comme lors de la première recherche, farci de streptocoques.

La dyspnée progressive emporta le malade en peu de jours.

Autopsie. — On trouve une inflammation des organes du cou avec phlegmon rétro-pharyngien consécutif, qui s'étendait au médiastin postérieur et s'était

propagé au péricarde, puis aux deux plèvres. Pendant que l'exsudat du côté droit était de nature purulente, celui de gauche était séro-fibrineux.

Dans le pus de l'abcès rétro-pharyngien, comme dans celui du péricarde, on trouve encore les streptocoques en culture pure, comme dans l'épanchement pleural.

Obs. 25. — *Pleurésie purulente à streptocoques après la grippe. Empyème.* (Observation 5 de la Thèse de Vignalou.)

G..., 21 ans, soldat au 104e régiment d'infanterie, entre au Val-de-Grâce, le 29 décembre 1889. Depuis huit jours le malade présente les symptômes ordinaires de la grippe avec catarrhe bronchique et fièvre. Les symptômes persistent à l'entrée, fièvre (39° à 39°,6). Toux, expectoration muco-purulente, râles sibilants disséminés, prostration marquée. Il se plaint de douleurs dans le côté droit au niveau des insertions du diaphragme.

4 janvier. Facies grippé. Gêne pour respirer. Temp. hier soir, 38°,8, tombée ce matin à 37°,9. Le côté droit se dilate mal dans l'inspiration. Son tympanique sous la clavicule droite. En arrière et à droite matité allant de l'épine de l'omoplate à la base. Diminution des vibrations dans cette zone. Au sommet, murmure vésiculaire et fines crépitations abondantes surtout à l'inspiration, mais s'étendant aussi à l'expiration. Souffle doux, lointain, à l'angle de l'omoplate.

Au-dessous, silence respiratoire. Egophonie.

Le 8. La fièvre oscille autour de 39°, avec des descentes brusques à 37°.

Expectoration assez abondante (1/2 crachoir), séreuse, aérée, adhérente au vase. Le malade maigrit de jour en jour. Sueurs profuses. Voix faible, presque éteinte.

Le 11. A droite, matité absolue dans toute la hauteur du poumon en avant et en arrière. Râles fins au sommet.

Expiration soufflante dans la fosse sus-épineuse. Circonférence thoracique de 2 cent. 1/2 plus grande à droite qu'à gauche. Foie un peu abaissé. Dyspnée notable.

Le 13. Ponction d'abord avec le trocart n° 2 de l'appareil Potain. La canule est bientôt obstruée de fausses membranes. On prend le trocart plus gros. Cependant la canule est encore obstruée à plusieurs reprises et c'est avec peine qu'on retire 200 gr. environ de pus vert, sale dans lequel flottent des lambeaux de fausses membranes.

L'examen microscopique et les cultures révèlent dans ce pus l'existence de nombreux streptocoques.

Le 14. Il s'est écoulé par les orifices des ponctions, malgré le collodion, une quantité de sérosité assez abondante pour nécessiter le changement du pansement : œdème localisé à ce niveau. Expectoration visqueuse avec quelque stries sanguines. Les signes stéthoscopiques restent les mêmes.

Le 16. Œdème toujours localisé au niveau des orifices des ponctions, un peu de pus sort par la pression de ces deux orifices. Matité toujours complète dans

tout le côté droit. Crépitations nombreuses au sommet. Etat général toujours mauvais.

Le 20. On pratique l'opération de l'empyème. Pas de résection costale. Lavages phéniqués, ou boriqués.

La suppuration étant très abondante on a fait ultérieurement quelques lavages avec une solution de crésyl. La fièvre hectique disparait à la suite de l'opération.

25 février. État satisfaisant. L'abcès pleural donne peu de pus, mais la cavité est encore grande Pansement tous les 5 jours.

19 juin. Suppuration très peu abondante. Une sonde s'enfonce en haut de 8 cent. et en arrière de 4 cent. environ.

Obs. 26. — *Pleurésie purulente avec bacille typhique. — Examen histologique du pus.* (Rendu et de Gennes. *France médicale*, 1886.)

«... Les lamelles examinées à l'aide de l'objectif à immersion homogène, nous on révélé la présence de divers micro-organismes. D'abord on voit une quantité considérable de microcoques, la plupart réunis deux à deux, microcoques qu'on rencontre dans presque toutes les suppurations. Mais, en outre, en cherchant attentivement, on voyait dans un certain nombre de préparations, des *bacilles* allongés, de forme légèrement ellipsoïde, présentant un centre clair et deux extrémités assez fortement colorées. Ces bacilles répondent parfaitement à la description qu'ont donnée Eberth et Artaud du bacille de la fièvre typhoïde.

Obs. 27. — *Pleurésie purulente avec bacille typhique seul.* (Valentini. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1889.)

E. I..., 24 ans, entre à l'hôpital le 20 août avec pleurésie purulente du côté gauche.

Le malade se plaint depuis 9 semaines de faiblesse, et de céphalalgie, au lit depuis 4 semaines avec fièvre élevée.

8 jours avant sa sortie, il commença à souffrir de dyspnée, et 4 jours plus tard il rendit subitement une grande quantité de pus.

État actuel. — Homme très anémié. Dyspnée intense. 38 Respirations par minutes. Pouls à 130. Température entre 38°,5, et 39°,5. Matité complète sur tout le côté gauche.

Le cœur est considérablement déplacé, et est perceptible du côté droit du sternum. On pratique une ponction exploratrice qui fait sortir quelques gouttes de pus. *Ponction* : 800 gr. de pus, sans odeur, de coloration brunâtre, 8 jours plus tard, nouvelle ponction qui permet de retirer 1,500 c. c. de pus, de même nature.

L'état général ne manifeste aucune tendance au mieux. On pratique une nouvelle ponction à gauche en avant. Évacuation du pus avec résection de la

9e côte. Environ 2 litres de pus. La fièvre tombe. La dyspnée diminue un peu pendant que le pouls reste élevé à 100. Le cœur revient à sa place normale.

Examen bactériologique. — Dénote l'existence du bacille typhique pur. Cultures positives sur pommes de terre. Colonies sur gélatine.

Le nombre des bacilles trouvés sans aucun mélange de microbes pyogènes montre bien qu'il a produit l'empyème.

TROISIÈME GROUPE

Pleurésie purulente tuberculeuse.

Obs. 28 (Personnelle). — *Pleurésie gauche, d'abord séreuse, puis séro-purulente, dont le début remonte à 7 ans. — Tuberculose pulmonaire chronique. — 12 ponctions en un an. — Mort par hémoptysie abondante. — Autopsie. — Lésions macroscopiques et microscopiques de la plèvre. — Recherches expérimentales positives avec le liquide de l'épanchement. — Présence du bacille de Koch, constaté à deux reprises.*

Le nommé Lorrain, Jean-Joseph, âgé de 53 ans, palefrenier, entre à l'hôpital Andral le 10 février 1890, salle des hommes, n° 2, lit n° 12, service de M. le professeur Debove.

Antécédents personnels. — En 1881, le malade fait un séjour de 9 mois au Brésil, il y contracte les fièvres intermittentes. A son retour en Europe en 1882, il eut de nouveau quelques accès intermittents qui ne se sont pas reproduits depuis.

Au commencement de l'année 1883, il commença à tousser, mais il continua à travailler sans se soigner, jusqu'au mois d'octobre de la même année. A cette époque il eut un grand affaiblissement, son appétit a disparu, une oppression marquée le décide à entrer à la Pitié.

On diagnostique une pleurésie gauche avec épanchement et 3 ponctions sont faites successivement. Le malade sort de l'hôpital sur sa demande, mais l'année suivante, il dut y rentrer pour les mêmes symptômes et y fit un nouveau séjour de 5 mois, du 11 novembre 1884 jusqu'à la fin de mars 1885. Pendant ce séjour, 4 ponctions furent faites, toutes suivies de l'issue d'un liquide séreux, clair et transparent. Ses forces revinrent, ainsi que son appétit et il put reprendre son travail.

En octobre dernier (1889), il eut une hémoptysie abondante, la toux reparut et les forces diminuèrent de nouveau.

Le 10 février 1890, il entre à Andral, amaigri, incapable de tout travail, très oppressé. Perte d'appétit. Expectoration muco-purulente. Ni point de côté, ni fièvre.

Le côté gauche du thorax est absolument mat à la percussion dans les 2/3 inférieurs, aussi bien en avant qu'en arrière, l'espace semi-lunaire est mat.

Dans les fosses sus et sous-claviculaires gauches et sous la clavicule, du même côté, submatité. Les vibrations n'existent plus dans la moitié inférieure du poumon. Pas d'égophonie.

Au sommet gauche, râles sous-crépitants. Au sommet droit, inspiration rude en avant, quelques râles humides en arrière.

Le cœur est refoulé vers la ligne médiane, sa pointe bat à 1 cent. du bord gauche du sternum.

15 février. Ponction sur la ligne axillaire dans le 6e espace intercostal : 900 gr. de liquide séreux, légèrement rosé.

Le malade est pris pendant l'opération d'un accès de toux intense qui fait terminer la ponction.

14 mars. L'état général est assez satisfaisant. Apyrexie absolue. L'oppression est un peu plus marquée depuis quelques jours. Le liquide s'est reproduit.

On pratique une nouvelle ponction. C'est la 9e. On retire environ 600 gr. de liquide, semblable au précédent.

Les mois suivants jusqu'au mois de juillet, on pratique 3 nouvelles ponctions. L'aspect du liquide à chaque fois est remarquable, de plus en plus louche, il est nettement séro-purulent à la dernière, peu épais.

Le malade conserve un état général assez bon jusqu'au 10 août. A ce moment les signes dénotent la réapparition du liquide et on décide une nouvelle intervention.

27 août. Le malade est pris subitement d'une hémoptysie extrêmement abondante. Il perd connaissance le soir et meurt le lendemain matin 18 août.

L'*examen bactériologique du liquide* a été pratiqué, après chaque ponction. Il nous fut deux fois possible de déceler la présence du bacille de Koch, après de nombreux examens infructueux. Lors de la dernière ponction, le liquide étant séro-purulent ne contenait aucun micro-organisme, et nous ne pûmes retrouver le bacille tuberculeux.

Les résultats de l'inoculation furent toujours positifs. Et il y eut une concordance singulière entre la dose du liquide injecté, et la survie plus ou moins longue des animaux en expérience.

Après chaque ponction nous avons inoculé 3 cobayes dans la cavité péritonéale. Le 1er avec 15 c. c. de liquide, le 2e avec 10 c. c., le 3e avec 4 c. c. ; le premier mourut du 25e au 28e jour avec les signes d'une tuberculose généralisée ; les autres moururent plus tard, les derniers environ 15 jours après la mort du 1er cobaye. Ces résultats furent toujours les mêmes. Ce qui n'arriva pas avec d'autres liquides pleurétiques inoculés par nous cette année, deux fois nous avons constaté qu'il fallait une dose très considérable du liquide pleural (15 c. c.) pour amener la mort, alors que l'animal pouvait survivre avec 3 ou 4 c. c. (Ces recherches ont été faites avec des liquides séreux, et doivent être continuées.)

Autopsie, 19 août au matin. — Cadavre amaigri. A l'ouverture de la cavité thoracique, l'aspect des deux côtés de la poitrine est extrêmement différent. A droite, aucun signe de pleurésie. Le poumon présente au sommet les traces d'une tuberculose déjà ancienne. Dans le reste de son étendue, on constate une poussée aiguë de broncho-pneumonie tuberculeuse généralisée.

A gauche, la plèvre est adhérente d'une façon extrême aux côtés, et il est difficile de la détacher. Elle occupe sous forme d'une poche épaisse et rigide, toute la cavité thoracique. Il semble que de ce côté, le poumon n'existe plus. On le trouve en haut du thorax, caché par cette paroi pleurale, accolé par elle à la colonne vertébrale. Au sommet, existe une caverne, petite, pleine de sang ; on y trouve le vaisseau rompu qui a provoqué l'hémoptysie.

La plèvre, découpée à sa partie antérieure, est remplie d'environ deux litres de liquide séro-purulent.

Après l'évacuation de ce liquide, on remarque que, de la face interne de la paroi pleurale, se détachent des masses jaunâtres, semblables à des fongosités saillantes, qui ne sont que des amas de fibrine. La plèvre a atteint 2 centim. d'épaisseur en ses points les plus épais. Elle est rigide, comme cartilagineuse dans les parties externes, plus molle et plus tomenteuse à sa face interne.

A la limite de ces deux portions, on constate l'existence de nombreux nodules tuberculeux, aplatis, de dimensions variables. Beaucoup sont d'apparence fibreuse, et comme enkystés dans le tissu pleural. D'autres, plus rapprochés de la face interne, sont ramollis, presque caséeux.

Les autres organes ne donnent aucun enseignement spécial.

Obs. 29. — *Pleurésie purulente tuberculeuse chronique, évolution latente pendant un an. 7 thoracentèses suivies d'injections iodoformées. — L'épanchement ne se reproduit plus. — Mort six mois après la dernière thoracentèse à la suite d'une tuberculose généralisée. — L'examen bactériologique dénote la présence exclusive de bacilles tuberculeux dans le liquide de l'épanchement. — Absence absolue de tout microbe de la suppuration.* (Vaté. Thèse de 1889.)

K..., âgé de 28 ans, entre à l'hôpital le 19 janvier 1887.

Mère morte de tuberculose pulmonaire, son père aurait succombé à une affection aiguë qu'il ne peut préciser.

Pas de maladie antérieure. Il serait malade environ depuis 1 an.

A la fin du mois de décembre 1885, il commence à tousser, a des points de côté violents.

Le 14 janvier 1886. Entre à l'hôpital à Haïphong (Tonkin), il y reste 3 mois.

Au milieu du mois d'avril, il est évacué sur Oran, puis rentre en France ; il entre à l'hôpital de Lunéville au mois de mai, et en sort 3 jours avant son entrée actuelle à l'hôpital.

Etat actuel. Signes d'un épanchement abondant du côté gauche du thorax. La pointe du cœur bat dans le 5e espace droit un peu au-dessous du mamelon. Insomnies fréquentes. Sueurs nocturnes.

Thoracentèse. On fait une ponction avec l'appareil de Potain, on en retire environ 1,600 gr. d'un liquide louche, purulent.

Le lendemain 21 janvier. Nouvelle ponction qui donne issue a environ

1,100 gr. de pus. On injecte dans la cavité pleurale un mélange composé de iodoforme, 5 gr. glycérine, 40 gr., solution phéniquée à 20/1000,60 gr.

28 janvier. 3e ponction, 2,200 gr. de liquide purulent. On injecte la même solution dans la plèvre. Le pus retiré donne par le repos environ 250 gr. de dépôt blanc, constitué par des leucocytes dont la plupart ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

L'expectoration renferme des bacilles de Koch. On en trouve difficilement dans le pus.

Le malade présente des symptômes d'intoxication dus à l'injection d'iodoforme.

9 mars. 4e ponction. 2 litres de liquide ayant l'aspect de la purée de pois. Nouvelle injection iodoformée. Après cette ponction, le liquide paraît se reproduire moins vite, cependant on est obligé de faire :

Le 24. 5e ponction. 1,400 gr. d'un liquide un peu plus clair. Les bacilles de Koch sont retrouvées dans le liquide de la dernière ponction.

25 avril. 6e ponction. 1,650 gr. de liquide purulent. On lave ensuite la plèvre avec environ un litre de liqueur de van Swieten chauffée à 38°, et on injecte de l'iodoforme, la malade présente quelques troubles cérébraux, de l'agitation.

26 mai. 7e ponction. Le liquide retiré de la plèvre est gluant, visqueux, filant comme un liquide de kyste ovarique et présente une coloration chocolat foncé. Ce liquide a une odeur ammoniacale ; il contient beaucoup de graisse, des globules de pus et des granulations de pigment sanguin. L'amélioration persiste environ jusqu'au mois de septembre ; à ce moment, l'amaigrissement commence à se produire considérable. La fièvre hectique s'établit. Le malade se cachectise progressivement. Les signes de tuberculose pulmonaire s'accentuent.

21 octobre. Le malade tout à fait amaigri, est pris de syncopes, sueurs profuses. Extrémités froides. Mort.

Autopsie. — Thorax. A gauche, vaste poche purulente qui a refoulé le poumon vers la colonne vertébrale, environ 350 c. c. de liquide purulent. Cette poche occupe toute la hauteur de la cage thoracique depuis la base jusqu'à quelques centimètres du sommet, où se trouvent des adhérences unissant le poumon à la paroi costale.

Poumon gauche. Tubercules seulement à la partie supérieure qui présente une caverne du volume d'un petit œuf de poule.

Poumon droit. Le lobe supérieur présente une grosse caverne du volume d'un œuf et plusieurs cavernules entourant la précédente. Le reste du poumon est infiltré de tubercules jusqu'à la base et présente l'aspect d'un bloc de pneumonie caséeuse. Rien de bien particulier dans les autres organes.

Obs. 30. — *Pleurésie purulente tuberculeuse à marche chronique. — Empyème. — L'examen bactériologique montre l'absence de tout microbe.* (Bucquoy. *Soc. méd. des hôp.*, 6 juin 1890.)

Homme, fort de la Halle, 36 ans, Hôtel-Dieu, 7 décembre 1888.

Chez cet homme on ne trouve aucun antécédent héréditaire, il n'a eu comme

maladie antérieure qu'une fièvre typhoïde, qui le retient malade pendant 9 mois, à l'âge de 26 ans. Il est déjà entré dans le même service un an auparavant, le 6 octobre 1887, par une pleurésie gauche qui nécessita une ponction, 3 litres 1/2 de liquide séreux.

Il sort guéri et peut continuer son travail de novembre 1887 en octobre 1888.

Il rentre le 7 décembre souffrant déjà du côté gauche, s'essoufflant au moindre effort, mais son état général est bon, l'appétit conservé, pas de fièvre. L'examen du côté droit donne tous les signes d'un épanchement remplissant la cavité pleurale. La ponction pratiquée, quelques jours après l'entrée du malade, donne issue à deux litres de liquide purulent.

M. Netter fait l'examen bactériologique, il n'y trouve que des globules purulents, vieux et altérés. « Je n'ai pas vu ou cultivé des microbes, dit-il, ce qui me porterait à croire qu'il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse.

On pourrait d'autant plus le penser, que quelques mois avant la 1re pleurésie, le malade avait toussé et même craché un peu de sang. Rien cependant ne vint justifier les craintes qu'on pouvait concevoir. Le liquide ne tarda pas à se reproduire, il fallait d'autant plus s'y attendre, que dans les premiers jours qui suivirent la ponction, quelques signes de pneumothorax passager montrèrent que le poumon était resté refoulé et éloigné de la partie thoracique.

Nouvelle thoracentèse le 3 janvier, 2 litres de pus et une quantité notable de sang. L'empyème pouvait seul avoir quelques chances de succès et encore les conditions étaient-elles mauvaises, en raison du refoulement persistant du poumon. L'opération est faite sous le chloroforme, avec les plus grandes précautions antiseptiques. Sans lavage de la cavité.

Les pansements d'abord quotidiens furent faits ensuite de plus en plus rarement. Le malade guérit.

Obs. 31. — *Pleurésie purulente tuberculeuse chronique. — Dix thoracentèses. — Pleurotomie. — Mort par tuberculose généralisée. — Pas d'examen bactériologique, preuve faite de la nature de la pleurésie, par l'examen post mortem.* (Bouveret. *Traité de l'empyème*, p. 392.)

Cet homme, âgé de 38 ans, vient nous consulter pour la première fois en novembre 1880. Il tousse depuis de longues années, et, depuis 8 à 10 mois, il souffre d'une pleurésie gauche dont le début est difficile à préciser. Nous constatons à droite, au sommet, les signes d'une tuberculose très limitée et à évolution fibreuse manifeste.

La plèvre gauche est pleine de liquide. L'état général est bon. Le malade se plaint seulement d'une très vive oppression. Le lendemain nous pratiquons une première thoracentèse et nous retirons de la poitrine 1.200 gr. d'un pus fluide et légèrement visqueux. Ce pus contenait peu de leucocytes bien formés, mais une grande quantité de granulations graisseuses et des fragments de globules blancs infiltrés de semblables granulations.

La dyspnée disparut, et cet homme put reprendre ses occupations. Il était marchand ambulant et parcourait les villages environnants. Pendant un an, nous l'avons traité par la méthode des ponctions répétées.

Jusqu'au mois de décembre 1881, il subit aussi 8 thoracentèses, et à chaque opération, nous retirions à peu près la même quantité de liquide qui, d'ailleurs présentait le même aspect et la même composition. Pendant les 8 premiers mois, les ponctions furent assez espacées, puis il fallut les rapprocher davantage, car la reproduction du liquide se faisait de moins en moins attendre. Cependant les lésions tuberculeuses restaient stationnaires au sommet du poumon droit. L'état général ne s'était pas aggravé et le malade n'avait point maigri. Deux ponctions furent nécessaires pendant le mois de décembre 1881, mais le liquide présentait alors tous les caractères d'un pus véritable et non d'une sorte d'émulsion graisseuse. De plus, le malade avait de la fièvre et la température s'élevait à 40° après la première ponction.

Le 3 janvier 1882, la dyspnée avait déjà reparu et la situation était tellement grave, que devant l'insuccès constaté des dernières ponctions, nous proposons et pratiquons l'opération de l'empyème. Elle fut suivie d'un notable soulagement.

La dyspnée diminua et la fièvre tomba en quelques jours. Puis l'appétit reparut et le malade reprit des forces et de l'embonpoint.

Au mois d'avril, la cavité paraissait avoir diminué de plus de moitié, on entendait le murmure respiratoire sur une certaine étendue de la paroi thoracique, et tout le côté gauche présentait une rétraction manifeste. Bientôt le malade put sortir et rester dehors pendant la plus grande partie de la journée. Cependant il ne reprit point ses pénibles occupations.

Il survécut encore pendant 8 mois.

Il mourut épuisé, autant par les progrès de la tuberculisation que par la longue durée de la suppuration.

Le poumon droit contenait des lésions anciennes et fibreuses au sommet, des lésions récentes à la partie moyenne.

Le poumon gauche était notablement dilaté et séparé de la paroi thoracique de 3 à 4 centim. seulement.

Les deux feuillets de la plèvre présentaient un énorme épaississement.

Obs. 32. — *Pleurésie purulente tuberculeuse. — Anatomie pathologique. — Examen histologique des lésions.* (Kelsch et Vaillard. Obs. XV.)

La néo-membrane, étudiée en différents points de la plèvre costale, pulmonaire et diaphragmatique, présente partout un aspect identique. Elle est essentiellement formée par un tissu fibreux dense, par des vaisseaux et des follicules tuberculeux isolés ou agminés qui, presque partout, principalement à la surface, se nécrosent et se ramollissent. Le tissu fibreux est représenté à la partie profonde, par des faisceaux épais, sans ondulation ni striation, et, dans les couches

superficielles par un feutrage serré au milieu duquel sont enchâssées des cellules fixes, et aussi, des éléments migrateurs surtout abondants vers la surface.

Les vaisseaux sont assez nombreux et dépourvus en général de parois propres. La plupart paraissent vides, d'autres contiennent de la fibrine fibrillaire. Leur réseau se serre d'autant plus qu'on se rapproche de la surface. Au milieu de ce tissu fibreux sont disséminés de nombreux follicules tuberculeux transformés dans toute leur épaisseur en masses amorphes et granulo-vitreuses. Les foyers qu'ils forment arrivent à s'ouvrir dans la plèvre, déterminant alors des ulcères irréguliers, sinueux, plus ou moins profonds.

Obs. 33. — *Pleurésie purulente tuberculeuse chronique, datant de 2 ans. — 7 thoracentèses, dont les deux dernières suivies de lavage antiseptique. — Vomique. — Pleurotomie. — Examen bactériologique négatif; ni bacilles de Koch, ni microbes de la suppuration. — Expérimentation positive. — Transmission de la tuberculose aux animaux par l'inoculation du pus de la plèvre.* (Vaté. *Loc. cit.*)

U..., 30 ans, entre à l'hôpital, le 10 novembre 1887.

2 enfants bien portants, un frère mort de tuberculose pulmonaire.

Tousse depuis 3 ans. Au mois d'août 1885, violent point de côté. Depuis ce moment, le malade se plaint toujours d'oppression, à tout instant après le moindre effort, il est obligé de s'arrêter pour reprendre haleine.

La dyspnée sans cesse progressive le force à entrer à l'hôpital au mois d'août 1887. Le lendemain : thoracentèse : 5 litres de pus.

5 septembre. 2e ponction, deux litres de même liquide.

Dix jours après, 3e ponction : 1 litre 1/2 de liquide couleur chocolat, on fait à ce moment un lavage de la plèvre avec une solution de sublimé à 0 gr. 50/1000.

Le 26. 4e ponction : liquide rougeâtre, hémorrhagique.

11 octobre. 5 ponction : 500 gr. de liquide hémorrhagique.

11 novembre 1887. État actuel : signes d'une pleurésie gauche avec épanchement. La pointe du cœur bat dans le 4e espace intercostal droit contre la ligne parasternale. Matité compacte dans toute la région thoracique gauche.

Le 26. Thoracentèse à l'aide de l'aspirateur Dieulafoy, 1,200 gr. de liquide purulent, avec l'aspect purée de pois.

Injection immédiate de 350 gr. d'une solution de sublimé à 0,50 p. 1000, une seconde aspiration est faite, après l'injection, donne issue à 600 gr. de liquide.

27 novembre. Température 37°,3, le malade a les traits tirés, se plaint de vives coliques; a eu depuis 3 heures du matin plus de 20 selles diarrhéiques.

2 décembre. Stomatite intense.

Le 4. Violent frisson hier soir avec temp. à 40°.

25 janvier. Nouvelle thoracenthèse. 1,200 gr. de liquide épais purulent. Lavage avec solution boriquée à 28/1000. Sueurs abondantes.

Le 29. Temp. hier soir 39°,4, le matin 39°. Frissons répétés.

7 mars. Temp. 38°. On constate que la pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal droit, à 1 travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire.

Le 9. Pleurotomie, soir le chloroforme, 3 litres de pus verdâtre, épais. Lavage de la plèvre avec solution boriquée à 20/1000.

Le 15. Suppuration très abondante, malgré les lavages.

25 avril. Depuis 8 jours, on remplace dans les lavages, l'acide borique par une solution phéniquée à 20/1000.

2 décembre. Depuis 5 mois l'état général du malade reste à peu près stationnaire. On change son pansement tous les 2 ou 3 jours et chaque fois il s'écoule environ une à deux cuillerées de pus.

Obs. 34. — *Pleurésie purulente tuberculeuse. — Empyème pulsatile ancien et latent. — 7 ponctions en 2 ans. — Pendant 4 ans, guérison apparente. — Entrée de nouveau à l'hôpital en 1889 avec un pneumothorax et une caverne manifeste au sommet droit. — Les 7 ponctions donnent ensemble près de 25 litres de liquide.* (Le commencement de cette observation est rapporté par M. Comby, in *Archives générales*, 1883, et la fin par M Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 1890.)

V..., 24 ans, tourneur sur bois, entre le 21 mai 1883, dans le service de M. Siredey, à Lariboisière. Antécédents héréditaires et personnels excellents.

Homme vigoureux, de haute taille (1m,72). En 1880, il contracte une bronchite rebelle suivie de plusieurs hémoptysies; il entre à l'hôpital et n'en sort que pour être mis en réforme en septembre 1881.

Depuis cette époque, il se plaint d'une oppression constante et d'un point de côté à gauche léger et très variable. Pas d'expectoration, toux rare, affaiblissement graduel et émaciation. Il porte sur le côté gauche des traces de ventouses scarifiées mise en 1881. Il est probable que la pleurésie existait dès cette époque.

Depuis sa mise à la réforme, le malade a pu reprendre son métier de tourneur sur bois, avec quelques interruptions dues à la dyspnée. Les fonctions digestives s'exécutaient bien ; pas de fièvre, pas de diarrhée, mais, dans ces derniers temps, l'affaiblissement et la dyspnée ont fait de progrès.

Samedi 19 mai. Le malade a été obligé de quitter son travail, il s'est décidé à entrer à l'hôpital. État actuel. Le malade n'accuse aucune souffrance, il respire normalement et se couche indifféremment à gauche ou à droite sans voir sa dyspnée augmenter.

Pouls 84. Température axillaire 39°,5 le soir de l'entrée à l'hôpital ; 37° le lendemain. Bon appétit, état généra satisfaisant, pas de point de côté, pas de crachats, pas de toux. Le malade étant couché sur le dos, la poitrine découverte, deux choses frappent aussitôt : 1° une voussure de tout le côté gauche ; 2° des battements à droite. Il semble qu'on ait affaire à une transposition complète du cœur. Le cœur, non seulement est porté à droite du sternum, mais il semble même remonté, car les battements sont visibles dans les 2e, 3e, 4e et 5e espaces

interscostaux droits. Les bruits du cœur à l'auscultation semblent très superficiels et ont un éclat métallique. Pas de souffle. A la région précordiale rien de semblable, et cependant, en regardant attentivement, on voit un soulèvement léger et en masse de la paroi thoracique qui donne à la main une sensation toute différente de celle que donne le cœur.

Tous les espaces intercostaux gauches semblent dilatés et bombés. Il existe une matité absolue depuis la clavicule jusqu'au-dessous des fausses côtes. La rate est abaissée. Dans le sens transversal, la *matité* ne s'arrête pas à la ligne médiane du sternum, elle déborde de plusieurs centimètres sur le côté droit de la poitrine. Il semble que tout le médiastin ait été refoulé en masse ; le foie lui-même est abaissé, quoique l'épanchement siège à gauche. Dans toute l'étendue de la matité, les vibrations sont abolies, le silence est complet à l'auscultation.

Seuls, les bruits ischrones à ceux du cœur s'entendent nettement et comme dans le lointain. A droite, le respiration est pure et forte. En arrière, tous les signes sont les mêmes qu'en avant : matité absolue à gauche, perte des vibrations, silence ; élargissement des espaces intercostaux, soulèvement de la main par des battements isochrones à ceux du cœur.

Les pulsations visibles dans toute la moitié inférieure du côté gauche ne sont nulle part plus accusées qu'en arrière, dans une zone qui comprend les 7e, 8e, 9e et 10e espaces. Pas d'œdème, pas de changement de couleur à la peau.

A la mensuration on trouve 40 cent. pour la 1/2 circonférence gauche et 44 pour la droite.

24 mai. Le malade, se plaignant de toux et de gêne dans le côté, M. Siredey, pratique la thoracentèse ; plus de 3 litres s'écoulent sans que le malade accuse la moindre gêne.

Vers la fin de l'opération seulement, il éprouve un picotement à la gorge, son visage devient pâle et humide, l'évacuation est suspendue et on laisse environ 1 litre de liquide dans la poitrine ; suivent les signes d'un pneumothorax.

20 juin. Le malade commence à être repris d'oppression, l'épanchement augmente et le pneumothorax est de plus en plus refoulé en haut,

13 juillet. L'épanchement étant redevenu très abondant et les pulsations ne différant pas de ce qu'elles étaient au début, une nouvelle ponction est faite qui donne issue à 5 litres de pus.

Le malade séjourne donc dans le service de M. Siredey du mois du mars 1883. au mois de juillet 1885.

Il lui a été fait durant ce séjour 7 ponctions qui ont fourni :

24 mai 1883, 4 litres ; 13 juillet 1883, 5 litres ; 2 octobre 1883, 3 litres ; 15 octobre 1883, 2 litres 500 ; 15 mars 1884, 2 litres 600 ; 30 août 1884, 5 litres ; 8 juin 1885, 2 litres 500 ; donc, 22 litres 600. De juillet 1885 au 10 avril 1889, cet homme a pu reprendre sa profession de tourneur. A sa rentrée en 1889, on a constaté la persistance du pneumothorax gauche en même temps que le développement d'une caverne tuberculeuse au sommet droit. Il existait encore une certaine quantité de liquide, comme le témoignait la succussion hippocratique. Depuis, ce liquide s'est résorbé et le pneumothorax est tout à fait pur.

Obs. 35. — *Pleurésie purulente tuberculeuse latente, datant de* 1 *an. — Deux thoracentèses. — Pleurotomie. — Opération d'Estlander. — Mort. — Autopsie.* (Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.)

Homme âgé de 30 ans, observé à Bicêtre en 1882. L'année précédente, il avait été pris d'une pleurésie aiguë, qui fut ponctionnée 2 fois, au dire du malade; la première fois, le liquide aurait été clair, la seconde il fut purulent.

Deux mois plus tard le malade entrait dans notre service et nous constations chez un homme assez maigre, d'aspect chétif, un épanchement purulent au côté droit.

Le début des accidents pleurétiques paraissait remonter à six mois avant son entrée dans notre service. Le pus était bien lié, ne présentait aucun caractère spécial. Ce qui frappait surtout notre attention c'était, malgré l'abondance de la collection purulente, le peu d'élévation de la température qui, le soir, ne dépassait pas 37°,5.

Nous nous décidâmes à pratiquer l'empyème le 9 novembre.

Il s'écoula 3 litres de pus, les précautions antiseptiques les plus minutieuses furent prises. On fit un seul lavage et l'antisepsie fut telle qu'il n'y eut ni fièvre ni mauvaises odeurs dans les sécrétions, d'ailleurs peu abondantes ; mais le poumon n'avait aucune tendance à se dilater pour emplir la cage thoracique, et le 17 janvier, un chirurgien de nos collègues pratiquait l'opération d'Estlander.

Le malade mourut peu d'heures après l'opération. L'autopsie démontra que le poumon était réduit à une sorte de moignon rétracté vers le hile, aplati et comme perdu au milieu des fausses membranes. Il y avait quelques tubercules au sommet du poumon gauche ; ils ne s'étaient traduits pendant la vie par aucun symptôme appréciable.

Obs. 36. — *Pleurésie purulente datant de* 3 *ans. — Intégrité de l'état général. — Deux thoracentèses. — Caractères spéciaux du pus.* (Sainton. Thèse, 1881.)

Homme de 40 ans, boucher, entre au mois d'août 1880 dans le service de M. le Dr Hutinel, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, lit n° 4. Il avait été ponctionné 3 ans auparavant par M. Moutard-Martin pour une pleurésie purulente ; depuis cette époque il a été ponctionné de nouveau par M. Hérard.

A son entrée il se plaint d'une gêne de la respiration, marquée surtout dès qu'il marche ou qu'il fait un effort. Cependant son état général est bon, il paraît à peine amaigri, il a conservé l'appétit et le sommeil ; il n'a jamais de frisson, ni de fièvre, ni de sueurs nocturnes.

L'examen physique dénote l'existence d'un énorme épanchement pleural droit.

On pratique une 1re ponction de 800 gr. Liquide purulent, crémeux, jaunâtre, inodore. L'opération ne fut suivie d'aucun accident général, la température

n'atteignit pas une seule fois le chiffre de 38°. La gêne de la respiration diminua notablement, en même temps qu'on constatait le retour de la sonorité et du murmure vésiculaire à la partie supérieure du côté droit. Au bout de 8 jours, la ponction fut renouvelée et on retira 1500 gr. de pus semblable à celui qui avait été évacué par la 1re thoracentèse ; l'état général se maintint à la suite aussi bon que la 1re fois ; mais pendant 4 à 5 jours le malade eut des quintes de toux assez rapprochées suivies de l'expectoration de quelques mucosités sanguinolentes.

Le liquide de la 2e ponction a été examiné par M. Talamon.

L'examen microscopique ne montre dans le liquide que de fines granulations et pas de globules de pus, ou de globules sanguins ; on n'y découvre aucune apparence d'organismes, pas de bactéries, ni de micrococcus.

Une goutte de ce pus est ensemencée dans un ballon Pasteur. Le lendemain et les jours suivants, le bouillon reste clair, le pus ensemencé ne contenait donc aucun micro-organisme vivant.

Obs. 37. — *Pleurésie purulente datant de 2 ans. — 5 thoracentèses suivies d'amélioration. — Aspect graisseux du liquide épanché. — Hémoptysies. — Tuberculose pulmonaire.* (Gueneau de Mussy. *Clinique méd.*, t. I, p. 661.)

Jeune homme de 23 ans, serrurier, entré à l'hôtel-Dieu le 2 avril 1869. Pâle, amaigri ; 3 ans auparavant, hémoptysie très abondante qui aurait duré 2 jours. Il évaluait à 4 ou 5 litres la quantité du sang qu'il avait perdue ! Au mois de juin 1867, 2e hémoptysie accompagnée d'une douleur dans le côté gauche. Depuis lors, essoufflement rapide, oppression à son entrée, respiration fréquente, courte, anxieuse. Cyanose de la face. Énorme voussure du côté gauche du thorax. Symptômes évidents d'un épanchement de ce côté. Suivant toutes probabilités, l'origine de cet épanchement remontait au mois d'octobre 1867, c'est-à-dire à plus de 18 mois avant son entrée à l'hôpital.

Le 8 avril, une 1re ponction donne issue à 2 litres 1/2 d'un liquide jaune, verdâtre, opaque, fluide, sans mélange de flocons fibrineux. Le liquide avait exactement l'aspect suivant : Dans la partie supérieure, la plus fluide, on ne trouve dans le champ du microscope, que quelques granulations graisseuses disséminées et de nombreuses lamelles de cholestérine ; le dépôt du fond du vase est formé de ces mêmes granulations graisseuses, mais en quantité beaucoup plus considérable. Traitées par l'acide acétique, ces cellules granuleuses ne sont pas modifiées et ne contiennent pas de noyaux comme les globules du pus.

Les autres granulations plus fines que l'on voit sous le champ du microscope sont constituées par la fibrine également dégénérée en matière grasse. On trouve en outre, dans le sédiment des cristaux de cholestérine avec leur forme caractéristique de lamelles rhomboïdales. 9 jours après la 1re thoracentèse, on en pratique une 2e qui donne issue à 1600 gr. de liquide identique au 1er. Puis une 3e, peu de temps après qui permet de retirer 1500 gr. de liquide.

Après la ponction, on peut reconnaître les signes d'induration pulmonaire plus accentués. A la suite, le malade rentra à l'hôpital où il subit de nouvelles ponctions.

Obs. 38. — *Pleurésie purulente datant de 2 ans. — Thoracentèse suivie de pleurotomie. — Quantité considérable de liquide. — Opération d'Estlander. — Mort.* (Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.)

Le nommé G... entre à l'hôpital le 2 novembre 1885, présentant tous les signes d'un épanchement pleurétique abondant. Voici comment avait débuté sa maladie ;

Pendant l'hiver de 1885, il fut pris d'un rhume, eut quelques hémoptysies, un amaigrissement notable, et son état s'améliora pendant l'été. Il eut une syncope au mois d'octobre, et, en revenant à lui, il fut en proie à une dyspnée très intense. Huit jours plus tard, le malade entrait à l'hôpital Laënnec ; on diagnostique une pleurésie, on veut la ponctionner, le malade s'y refuse et quitte le service. Il entre à St-Antoine ; du 10 janvier au 1er mars, on fait deux ponctions : le liquide était transparent au dire du malade ; la 1re fois on extrait 3 litres de liquide, la 2e fois, 1 litre. Il se croyait guéri lorsque, vers le mois de novembre 1884, il est pris de toux, de dyspnée, de douleurs dans le côté droit ; ces phénomènes augmentant peu à peu, l'obligent à entrer dans notre service le 2 mars 1885.

L'apparence du malade était alors assez bonne, il n'était pas amaigri, sa face était colorée. La dyspnée et les douleurs thoraciques dans le côté droit étaient les seuls troubles fonctionnels. La température ne dépassait jamais 37°,8.

L'exploration physique du thorax fit reconnaître un épanchement énorme du côté droit, une ponction exploratrice nous montra que cette pleurésie était purulente.

Dans le cas actuel, il est difficile de savoir exactement comment les choses se sont passées au début, mais on peut dire cependant qu'il s'agit d'une pleurésie séreuse latente transformée ultérieurement en pleurésie purulente. L'épanchement était énorme. Je dis énorme, parce que, en effet, pratiquant l'opération de l'empyème le 5 mars, nous tirons de la plèvre neuf litres de pus. Je dis neuf litres, et il ne s'agit pas ici d'une approximation, mais d'une mensuration exacte faite aussitôt après opération, en présence des élèves du service ; je ne connais pas d'exemple d'épanchement aussi abondant.

L'état général du malade fut satisfaisant et se maintint apyrétique jusqu'au 28 novembre, ou plus exactement, il y eut de temps à autre de petites poussées fébriles qui disparaissaient par un lavage avec des solutions faibles de bichlorure de mercure. A cette époque, l'état général étant toujours satisfaisant, comme il n'y avait aucune tendance à l'accolement des parois pleurales, on pratiqua l'opération d'Estlander.

Le malade n'y survécut que peu de jours et l'autopsie démontra que le poumon n'avait aucune tendance à combler le vide thoracique ; il était si grand qu'une opération chirurgicale ne pouvait amener aucun résultat satisfaisant.

DEUXIÈME PARTIE

Observations. Empyème par infection secondaire et par infection mixte.

Obs. 39. — *Pleurésie purulente à streptocoques après la pneumonie. Ponction. — Mort. — Autopsie.* (Fraenkel. *Loc. cit.*)

H..., 33 ans, entré le 17 mai 1886.

15 mai. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, brusquement, frisson, point de côté à droite.

État à l'entrée : T. 40°,1. Respiration 64. Pouls 124. Facies congestionné. Lèvres cyanosées. Dyspnée.

A droite. Matité au-dessous de la 4e côte et dans toute la région latérale droite, complète en arrière depuis l'épine de l'omoplate. Léger souffle dans l'espace de la matité. Crachats colorés en jaune. Les 2 jours suivants, la température se maintint entre 39°,1 et 39°,7; le pouls entre 96 et 120.

20 mai. Temp. 40. Augmentation considérable de la dyspnée. Respiration 44. Dans toute la région du cœur, on perçoit des bruits de frottement clairs. Le choc de la pointe est perceptible à la vue et à la main dans le 5e espace à un pouce environ en dehors de la ligne du mamelon.

Ponction exploratrice à droite, en arrière. Pus.

Les préparations de ce pus, colorées par la méthode de Gram, montrent une quantité considérable de streptocoques.

Les plaques donnent une culture pure de streptocoques pyogènes.

30 mai. On retire environ 600 cent. cubes d'un liquide franchement purulent, sans odeur, et l'on injecte dans la plèvre 300 cent. cubes d'une solution chaude saturée d'acide salicylique.

L'opération qui avait été faite le 30 mai est répétée le 2 et le 4 juin.

Mais le matin du jour suivant, le malade est pris de stertor, il perd connaissance et meurt.

Autopsie. 7 juin. — Écoulement de pus à l'ouverture du thorax. Le médiastin antérieur renferme du pus. Les deux feuillets de la plèvre sont adhérents à la partie antérieure du côté gauche. La plèvre droite renferme à peu près deux litres de pus. Les deux autres feuillets du péricarde sont aussi fortement adhérents, et renferment entre des poches un liquide sanguinolent. Cavités cardiaques dilatées, valvules intactes. Poumon droit atélectasié. Congestion des reins.

Obs. 40. — *Grippe. — Pneumonie droite. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Empyème. — Amélioration. — Persistance d'une fistule.* — (Vignalou. *Loc. cit.*)

P..., 24 ans, entré au Val-de-Grâce le 30 janvier 1890. Malade de la grippe depuis 15 jours.

A l'entrée, fièvre vive 41°,6, langue sèche. Point de côté à droite. L'examen de la poitrine révèle les signes d'une pneumonie du lobe inférieur droit. Matité, souffle tubaire, bronchophonie, crachats visqueux, jaune sucre d'orge.

2 février. Temp. tombe à 37°,7.

Le 3. Reprise de la fièvre à 38° matin, 39°,6 le soir.

Le 4. Matité du côté droit remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le 7. Matité complète en arrière, jusqu'au mamelon en avant.

Le 12. Dypsnée moindre. La temp. est aux environs de 38 avec quelques oscillations. Sueurs abondantes.

Le 15. Thoracentèse avec le gros trocart de l'appareil Potain. On retire 1200 gr. de liquide purulent un peu verdâtre.

Examen bactériologique. Au milieu des globules de pus on distingue des streptocoques, formant des chapelets courts sur les cultures. Cultures pures de streptocoques. La température baisse après la ponction. La fièvre reparaît bientôt, la temp. s'élève le soir à 39° (fièvre hectique).

Le 28. État général moins bon, hier ce malade a ressenti un point de côté. Ponction avec un trocart ordinaire de moyen volume.

Il s'écoule 600 gr. d'un pus verdâtre beaucoup plus épais que précédemment.

L'examen bactériologique pratiqué de nouveau, démontre l'existence de streptocoques, sans autres microbes, en plus petit nombre que lors de la 1re ponction.

13 mars. Matité augmentée. Ponction 1,200 gr. de pus.

Le 20. Nouvelle ponction, 1700 gr. de pus. Le pus contient toujours des streptocoques, mais en petit nombre.

Le 27. Empyème. 2 litres de pus. Résection de la 6e côte. Pansement antiseptique sans lavage.

19 juin. État général bon. Il persiste encore une fistule et une cavité de 6 cent. environ de hauteur.

Obs. 41. — *Pleurésie purulente mixte chez un enfant de 7 ans. — Pneumocoques et streptocoques. — Vomiques. — Empyème avec résection costale.* (Finkelstein. *Loc. cit.*)

H..., Andrée, 7 ans, entrée le 17 février 1889, hôpital des Enfants-Malades. La malade est amenée à l'hôpital avec divers symptômes qui permettent de faire le diagnostic de la rougeole.

13 mars. Temp. à 40°. Signes d'un épanchement pleural du côté droit de la

poitrine. Ponction exploratrice. Liquide faiblement purulent, contient des pneumocoques.

Le 17. *Vomique.* Les signes d'épanchement, qu'on percevait tout le long du côté droit en arrière, tendent à disparaître après la production de la vomique.

Le 25. Matité et gros râles demi-crépitants sous la clavicule droite. Ces signes persistent et font considérer l'enfant comme tuberculeuse.

25 avril. L'expectoration purulente cesse, et la temp. se met à osciller autour de 38°. L'enfant est d'une maigreur extrême.

La peau est sèche, écailleuse. A la partie antérieure de la poitrine on trouve de la matité, et un léger affaiblissement du murmure vésiculaire.

7 mai. Ponction exploratrice. Liquide purulent.

Le 9. Empyème sous le chloroforme, 250 gr. de pus.

Dans ce liquide on trouve un grand nombre de streptocoques Les suites de l'opération ne sont pas très satisfaisantes.

La temp. se maintient élevée ; l'écoulement du pus se fait difficilement à cause de l'étroitesse de l'espace intercostal. On pratique la résection d'une côte pour obtenir une ouverture suffisante par où on puisse faire l'antisepsie de la cavité pleurale.

Un an après l'opération de l'empyème, la petite malade, quoique présentant un état général assez bon, porte encore une cavité assez grande et qui continue à suppurer.

Obs. 42. — *Pleurésie purulente mixte. — Pneumocoques et streptocoques. — Guérison.* (Renvers. *Loc. cit.*)

Z..., Anna, 20 ans, entre à l'hôpital le 20 février.

Antécédents personnels. Rougeole à 8 ans. Bonne santé habituelle, le 11 février, début d'une pneumonie par : frisson. Point de côté à droite, toux. Crachats rouillés.

La malade entre à l'hôpital le 20 février, se plaignant de gêne respiratoire, de grande faiblesse.

État actuel. Joues colorées. Cyanose des muqueuses. Peau sèche. Temp. 40°,2. Pouls, 132. Resp. 52. Inspirations douloureuses.

Examen du thorax. Voussure du côté droit. Percussion. Matité commençant au-dessous de la 3e côte, se confondant avec celle du foie ; en arrière, la matité commence à l'épine de l'omoplate. Vibrations affaiblies dans toute l'étendue de la matité.

Auscultation. Frottements à la limite supérieure de la matité. Frottements en avant au niveau de la 3e côte.

Toux brève, douloureuse. Crachats muqueux, visqueux et aérés, difficilement rejetés. Pas d'albumine dans les urines. Ponction exploratrice. Pus fluide. Rares pneumocoques et streptocoques. Temp. 40°,8. Pouls 138. Resp. 60.

21 février. Nuit agitée. Temp. 40°,8. P. 120. R. 60. Douleur du côté droit, a augmenté, la malade a des douleurs, commençantes dans le côté gauche.

On pratique la ponction avec drainage aspiratif.

On retire 500 c. c. d'un pus fluide, sans mauvaise odeur.

Prédominance des streptocoques.

Chute rapide de la temp. à 39°,8, mais état général toujours grave. Une plaque de décubitus se produit au niveau du coccyx.

Pendant la nuit, il s'est écoulé par le siphon, environ 200 c. c. de pus. Matité diminue du côté droit. Souffle et nombreux râles. Le soir, temp. à 40°,6. P. 115. R. 42. Les jours suivants, la fièvre rémittente persiste, le malade se trouve relativement bien. Le drainage laisse écouler en 24 heures, environ 80, 100 c. c. de pus.

Le 27. Le tube tombe et n'est pas réintroduit, l'examen physique ne permettant pas de constater la disparition de l'épanchement. Les forces reviennent rapidement, le 15 mars, la malade peut être considérée comme guérie.

Obs. 43. — *Pleurésie purulente mixte. — Pneumocoques et streptocoques. — Opération. Mort avec accidents épileptiformes. — Œdème cérébral.* (Falkenheim, cité par Vignalou.)

Sch..., ouvrier, 39 ans, entré le 2 juin 1887. Atteint le 12 juin d'une pleuro-pneumonie de la base droite. Le 23 juin, 10e jour de la maladie, ponction exploratrice : Liquide séreux, un peu trouble, contenant des leucocytes et de nombreux microbes, streptocoques et diplocoques. Le 5 juillet (23e jour) nouvelle ponction qui donne du pus. Épanchement d'abondance moyenne.

Le 7 juillet, opération : Incision avec résection de la 6e côte. La fièvre tombe et la maladie évolue d'abord sans incident, mais le 25 juillet au 7e pansement, le drain était sorti de la plaie, on le réintroduit dans le trajet avec une pince. A peine venait-on de saupoudrer la plaie d'iodoforme, que le malade laisse tomber ses bras qu'il tenait croisés sur sa tête. Il s'affaisse et tombe presque de sa chaise.

Les yeux sont fortement convulsés à droite, le facies très pâle, la respiration devient superficielle et finit par cesser entièrement. Grâce à la respiration artificielle, les inspirations reprennent. Cyanose remplaçant la pâleur. Pupille droite plus grande que la gauche, vomissements, mouvements convulsifs. Accès épileptiformes. Mort.

Autopsie. Œdème cérébral infiltrant la pie-mère. Piqueté sanguin de la substance blanche du cerveau. Poumon fortement œdématié. Cœur de volume normal, très mou, muscle cardiaque pâle.

Obs. 44. — *Pleurésie purulente mixte. — Pneumocoques et streptocoques. Vomiques. — Ouverture spontanée.* (Vignalou. *Loc. cit.*).

Homme de 25 ans, entre à l'hôpital le 29 janvier. Grippe pendant le mois de décembre. Puis pneumonie gauche, et épanchement pleural. Le malade arrive à l'hôpital avec une vomique.

La fièvre est irrégulière, à grandes oscillations. Amaigrissement, sueurs profuses. Le mois suivant une tumeur se forme entre la 7e et la 8e côte, le gonflement s'accentue et une perforation se produit, par laquelle s'écoule environ 1 litre de pus. La guérison est rapide. L'examen bactériologique dénote des pneumocoques et des streptocoques.

Obs. 45. — *Pleurésie purulente mixte. — Présence de pneumocoques, streptocoques, staphylocoques. — Guérison.* (Renvers. *Loc. cit.*)

H..., 31 ans, entre le 26 septembre 1887, guérie le 14 décembre. La malade est réglée à l'âge de 16 ans. Il y a 2 ans : rhumatisme articulaire.

Il y a 7 jours, le 19 septembre, la malade a éprouvé des douleurs dans le côté gauche du thorax, fièvre, expectoration.

Etat actuel : 26 septembre. Cyanose des muqueuses. Peau chaude et sèche. Température 39°,1. Pouls 100. Respiration 40. Dyspnée.

Signes physiques : Percussion normale dans tout le côté droit. A gauche : sous la clavicule, son tympanique. Sur la ligne axillaire, matité au-dessous du 4e espace ; en arrière, matité très accentuée commençant au-dessous de l'angle de l'omoplate.

Dans les parties mates : Affaiblissement du murmure vésiculaire : frottement pleural à la limite supérieure. Toux douloureuse. Expectoration rare et pénible, composée de mucosités grisâtres, visqueuses.

27 septembre. Ponction exploratrice : liquide légèrement trouble : *streptocoques* fièvre toujours élevée, épanchement augmente.

2e Ponction : Liquide d'aspect et d'odeur putrides.

Examen bactériologique. Diplocoques, streptocoques, staphylocoques dans les cultures, le staphylocoque doré surtout. On se décide à faire la pleurotomie, et on réséque un morceau de la 6e côte. Il s'écoule 1 litre de pus sentant mauvais et contenant des flocons fibrineux de couleur jaune soufre. Drainage et lavage de la cavité à l'eau boriquée.

La température tombe de 39°,2 à 36°,2, remonte encore les jours suivants à 38°,3. Elle cesse complètement dès le 13 octobre.

Le 29. La malade ressent un nouveau point de côté à gauche, pendant que la température remonte à 38°,5.

Au niveau de la partie antérieure de l'aisselle, il existe un foyer grand comme la paume de la main, au niveau duquel on trouve une respiration obscure avec des râles sonores. La toux reparaît et la malade expectore 300 c. c. environ de crachats visqueux et rosés.

Le 14 décembre la malade est entièrement guérie.

Obs. 46. — *Pleurésie purulente mixte chez un enfant de 4 ans 1/2. Pneumocoques puis staphylocoques. — Ponction. — Empyème. — Mort.* (Finkelstein. *Loc. cit.*)

Enfant de 4 ans 1/2, entré le 22 octobre 1888, malade depuis 3 mois. A son

entrée, signes de pleurésie gauche. 3 ponctions sont pratiquées qui ramènent un liquide brun, hémorrhagique. L'empyème est fait après la 4e ponction, suivi d'un lavage à l'acide borique. Les pansements sont salis, fièvre hectique. Mort. A *l'autopsie*, toute la plèvre est recouverte d'une épaisse couche de pus, le poumon gauche est adhérent. Épanchement dans le péricarde.

Obs. 47. — *Pleurésie purulente mixte chez un enfant de 2 ans. — Pneumocoques puis staphylocoques. — Pneumothorax. — Ponction. — Mort.* (Finkelstein. *Loc. cit.*)

Pas de renseignements. L'examen dénote l'existence d'une pleurésie gauche à grand épanchement.

Une ponction est faite le 7 mai. 350 gr. de liquide purulent.

Examen bactériologique fait par M. Netter (Pneumocoques). Température normale le lendemain, mais cette apyrexie est de longue durée.

11 mai. Signes de l'épanchement. Une 2e ponction est pratiquée dans le sixième espace, suivant la ligne axillaire médiane 200 gr. de pus.

Le 12. 3e Ponction 100 gr. de pus.

Le 13. Sonorité exagérée sur toute la hauteur du poumon. Signes évidents d'un pneumothorax.

Le 17. Ponction dans le 7e espace intercostal, 200 gr. de pus légèrement teinté de sang.

Le 20. Souffle amphorique et bruit d'airain s'entendent de nouveau dans la fosse sous-épineuse.

Le 22. Cyanose et dyspnée depuis le matin. Convulsion dans l'après-midi.

Matité et tonalité élevée dans la partie inférieure du thorax, matité absolue en haut. Les convulsions se répètent.

Le 23. Les convulsions persistent. Mort.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on constate tout d'abord des adhérences massives du poumon des deux côtés. A droite, tout le poumon est fixé à la plèvre costale. Adhérences récentes mais solides, le poumon se déchire en l'enlevant.

Le poumon gauche fixé en avant du péricarde par adhérences. Plèvre gauche. Cavité spacieuse, uniloculaire. Plèvre épaissie.

Tapissée de fausses membranes jaunes. Contient à peine un verre à bordeaux de pus. Poumon gauche : A la partie postéro-inférieure, perte de substance en cratère, oblongue, ayant 1 cent. de longueur.

A l'insufflation du poumon sous l'eau, l'air sort en grosses bulles par cet orifice. Cet orifice aboutit presque directement dans une bronche. Poumon droit : Pâle anémié. Pas de granulations tuberculeuses à la surface de la plèvre. Dans le lobe supérieur on trouve deux tubercules du volume d'un gros pois, et en voie de ramollissement.

L'examen bactériologique du pus, fait 24 heures après la mort, y décèle l'existence de nombreux staphylocoques.

Obs. 48. — *Pleurésie purulente mixte. — Streptocoques et staphylocoques. — Pleurotomie avec résection d'une côte.* (Finkelstein. *Loc. cit.*)

J..., Henriette, 8 ans. Hôpital des Enfants-Malades. Service de M. Hutinel, l'enfant entre à l'hôpital le 3 mars 1890. Mère morte phtisique il y a 4 ans. Aucune maladie antérieure aiguë. Bronchite chronique depuis l'âge de 1 an. Soit à la suite de quintes de toux, soit sans cause appréciable. L'enfant a des vomissements purulents, fétides, sans matières alimentaires, rarement striés de sang. Les vomissements ainsi que les quintes de toux sont surtout marqués depuis deux ans et sont apparus alors à la suite d'une période de fièvre intense.

Examen du thorax. Submatité aux deux sommets, de matité presque absolue à la partie moyenne du poumon droit.

En avant, au-dessous de la clavicule droite, dépression correspondant à une zône de souffle et de gargouillement. Sous la clavicule gauche, la respiration est rude et s'accompagne de quelques râles. On pose le diagnostic de pleurésie purulente droite, interlobaire, tuberculose réservée.

5 mars. On fait une ponction exploratrice sous l'aisselle dans le 9e espace, on retire du pus fétide. Pas de bacilles. Dans les crachats purulents, on trouve des streptocoques et des staphylocoques.

Le 7. Empyème, avec résection d'une côte.

Pendant l'opération le pus coule par la bouche et par contre, il s'en écoule très peu par l'ouverture de la plèvre. Pansement sans lavage de la cavité pleurale.

Le 8. Pansement sale, l'enfant ne vomit plus. Le pansement est changé.

Jusqu'au 17 mars. Les pansements sont renouvelés tous les deux jours.

28 avril. On essaye de faire un lavage de la plèvre, l'enfant a aussitôt une vomique. Dans le courant de la journée et le lendemain encore, les vomiques reparaissent.

30 mai. Les signes suspects de tuberculose sont beaucoup moins nets, mais on trouve des craquements au sommet droit.

30 juin. L'enfant est en bon état. La fistule persiste.

Obs. 49. — *Pleurésie purulente mixte. — Streptocoques et staphylocoques. — Pleurotomie, opération d'Estlander. — Guérison.* (Finkelstein. *Loc. cit.*)

Enfant de 4 ans 1/2, entrée à l'hôpital le 1er décembre 1887. Sortie guérie le 28 décembre 1888. Début 8 mois avant l'entrée à l'hôpital par une fièvre intense avec convulsions. A l'entrée, signes d'une pleurésie gauche avec épanchement abondant. Opération de l'empyème faite après 4 ponctions, le liquide est brunâtre. Après l'empyème, une fistule persiste qui nécessite l'opération d'Estlander. L'enfant sort complètement guérie.

Obs. 50. — *Pleurésie purulente mixte. — Streptocoque et staphylocoque. — Guérison après empyème.* — (Bucquoy. *Soc. méd. des hôpitaux*, 6 juin 1889.)

Homme de 30 ans, garçon de magasin, Hôtel-Dieu, entre le 23 janvier 1890. La veille, le malade avait été couvert, sur toute la surface du corps, d'une éruption scarlatiniforme des plus intenses. La gorge était un peu rouge, mais le malade était presque sans fièvre. Cette éruption, ne dure que 4 ou 5 jours, est suivie, dès le 25 janvier, d'une desquamation générale en larges plaques sur toute l'étendue du corps. Cette éruption avait été précédée depuis 3 semaines de tous les symptômes de l'influenza. En même temps que l'éruption, début de la pleurésie du côté droit. Point de côté. Oppression. Épanchement rapidement croissant. Thoracentèse le 26 janvier. Issue de plus de 2 litres de liquide franchement purulent.

Le 29. Reproduction de l'épanchement. 2e ponction. Examen bactériologique. Streptococcus pyogenes. Staphylococcus. Aucune amélioration. Dyspnée toujours considérable. Œdème de la paroi thoracique.

3 février. Empyème. Antisepsie absolue. Chloroformisation. Il s'écoule plusieurs litres de liquide purulent. Pas de lavage. Gros drain est laissé dans la plaie. Pansement iodoformé. Le pansement se souille très vite, il est renouvelé autant qu'il est nécessaire.

L'épanchement reste toujours sans odeur.

L'état général reste mauvais. Pâleur extrême, excavation des yeux. Abattement. Peu de fièvre.

Le 15. Douleurs vives dans l'oreille droite. Suppuration. Muguet et diarrhée.

Le 25. Amélioration de l'état général. Cicatrisation commence.

Le 27. Débâcle de pus, sans odeur, montre qu'il y avait malgré la présence du drain, rétention de liquide dans la plèvre.

15 mars. Le drain est repoussé au dehors, la fistule restait fermée dans le pansement. Le malade reste encore à l'hôpital jusqu'au 1er mai, mais complètement guéri.

Obs. 51 (Inédite). — *Pleurésie purulente mixte. Staphylocoque doré et diplocoque semblable à celui que Kirschner a décrit dans la grippe.* (Due à l'obligeance de notre ami Achalme.)

Homme de 30 ans, entré à la Pitié le 16 décembre 1889, salle Roger, lit n° 20. 4 jours avant son entrée, frissons, fièvre, courbature, symptômes de grippe. La nuit de son entrée, frisson intense avec point de côté à droite. On diagnostique une pneumonie. Celle-ci disparaît, lorsque de nouveau des symptômes aigus se produisent qui indiquent la pleurésie. Deux ponctions sont pratiquées, puis des lavages avec le sublimé, puis l'eau bouillie. Le malade sort complètement guéri le 5 avril.

Examen microbiologique du pus. — Prise du 28 décembre. Lamelles, plaques : 1° staphylococcus aureus.

2° Diplocoque cultivable à 36°. Colonies blanches, opaques, non pathogène pour le lapin ; semblable à celui décrit par Kirschner.

Prise du 14 janvier. Staphylococcus aureus seul.

Obs. 52. — *Pleurésie purulente par infection secondaire, consécutive à la fièvre typhoïde. Streptocoque pyogène. — Empyème. — Guérison.* (Vignalou. *Loc. cit.*)

Garçon, 22 ans, entré le 27 décembre 1889 pour une fièvre typhoïde. La défervescence est complète et la convalescence paraît commencer lorsque la température remonte. Des signes de pleurésie apparaissent du côté droit. Après une première ponction, le liquide se reproduit, et l'on pratique l'opération de l'empyème, suivie de lavages phéniqués, puis boriqués. L'état général s'améliore vite. Au mois de juin, la guérison est presque absolue.

Obs. 53 (Personnelle). — *Pleurésie purulente. — Marche chronique pendant six mois. — Évolution aiguë ultérieure. — Mort. — Tuberculose généralisée. — Ponctions aspiratrices. — 3 injections de liqueur de V. Swieten dans la plèvre. — Examen bactériologique. — Bacilles tuberculeux en grande quantité. — Streptocoques pyogènes. Staphylococcus aureus.*

Le nommé Bourg... F., âgé de 22 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital Andral, service du professeur Debove, le 21 juillet 1890, salle des hommes, n° 1, lit n° 26.

Antécédents héréditaires. — Mère âgée de 60 ans, atteinte de bronchite chronique. Père très âgé, toujours bien portant.

Antécédents personnels. — Nuls. Le malade a toujours été bien portant.

Le 15 décembre 1889, il est pris subitement de fièvre, sans frisson ni point de côté. Il est obligé de s'aliter. Le médecin déclare qu'il a la grippe. La maladie dure jusqu'au 20 janvier.

Le 18 mars. Le malade qui n'a jamais pu reprendre son travail, se plaint d'oppression, de gêne dans le côté droit de la poitrine. Un autre médecin est appelé qui diagnostique une pleurésie. M. Debove, appelé en consultation le 20 mars, constate l'existence d'une pleurésie purulente. Il retire 1 litre de pus. Il conseille à ce moment une intervention chirurgicale active. Un troisième médecin appelé à ce moment affirme qu'il pourra obtenir la guérison par l'emploi continu de vésicatoires et de cautères à demeure. Sa situation ne s'améliorant pas, le malade se décide à entrer à l'hôpital Andral le 19 juillet.

État le 21 juillet. — Jeune homme pâle, maigre. Pas de fièvre. Temp. 37° le matin, 37°,8 le soir. Langue bonne. Pas beaucoup d'appétit. Pas de diarrhée. Toux assez fréquente.

Crachats. Pas de point de côté. Respiration courte.

Examen local. — A droite : En avant et en arrière, matité complète jusque

sous la clavicule. Le côté droit est manifestement dilaté. Absence des vibrations vocales.

Pas d'égophonie. Le rebord du foie est à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

A gauche : On perçoit à la base gauche des lésions tuberculeuses nettes. Peu de lésions au sommet. Une ponction pratiquée immédiatement permet de retirer 1,400 gr. de pus. On injecte immédiatement dans la plèvre 35 gr. de liqueur de Van Swieten dans 450 gr. d'eau.

Le 22. Nouvelle ponction qui permet d'évacuer 950 gr. de pus. Lavage avec 325 gr. d'eau contenant 25 gr. de liqueur de Van Swieten. Le malade a le lendemain un accès de fièvre un peu plus intense le soir.

Le 25. On retire 350 gr. de pus, et on fait un lavage de la plèvre dans les mêmes conditions que plus haut.

L'état général va en s'aggravant de plus en plus. La fièvre reprend presque tous les soirs. La température est à 39°,5. Le malade a de la dyspnée, des sueurs nocturnes.

4 août. On constate les signes d'un pneumothorax du côté droit. Tintement métallique. Succussion hippocratique. La dyspnée va augmentant. Le visage se cyanose.

La fièvre est vive. Le malade ne dort plus et est obligé de rester assis sur son lit.

Le 19. Le malade meurt, avec les mêmes symptômes de plus en plus accentués. On entend le matin du jour où il meurt, les signes augmentés de l'infiltration tuberculeuse, surtout du côté gauche.

Autopsie, le 21 août au matin. — Le côté droit du thorax est transformé. La cavité pleurale semble une outre s'étendant du diaphragme à la 3e côte, de forme oblongue de haut en bas, aplatie de dedans en dehors. Elle contient 1 litre 1/2 de pus vert séreux, liquide. Elle a un aspect velouté, villeux, présentant quelques plis ondulés; ni adhérences, ni cloisonnement.

La coque pleurale est uniformément épaisse, de 1 à 2 mill., friable, difficile à décortiquer.

Le poumon du même côté est ratatiné le long de la colonne vertébrale. Il semble un moignon informe. Adhérence complète. Infiltration tuberculeuse généralisée à tous les degrés.

Poumon gauche. — Plèvre saine. Quelques adhérences fibreuses molles. Surtout dans le 4/5 inférieur.

Sommet plein de cavernes. Dans toute l'étendue du poumon, poussee aiguë de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Cœur petit, sans lésion. Symphyse du péricarde.

Rien de particulier sur les autres organes.

Examen bactériologique. — Le pus a été recueilli à l'entrée du malade à l'hôpital avant la première ponction, avec une seringue de Koch stérilisée. On fait des ensemencements en stries sur agar, en séries sur gélatine et sur plaques. L'examen microscopique après traitement par les méthodes de Weigert

et de Ziehl, nous montre que le liquide contient une quantité considérable de bacilles de la tuberculose, de streptocoques, et des micrococci réunis en amas. Un lapin inoculé dans le tissu cellulaire de l'oreille avec ce pus présente au bout de 24 heures et pendant deux jours, un gonflement œdémateux et une rougeur vive de l'oreille; 12 jours après le point d'inoculation est occupé par un petit nodule, dur, résistant (tubercule) ?

Les cultures permettent d'isoler, outre le streptococcus pyogenes mentionné plus haut, le staphylococcus aureus.

Obs. 54 (Inédite). — *Pleurésie purulente à streptocoques chez un tuberculeux. — Présence des bacilles de Koch et des streptocoques dans le pus des cavernes. — Streptocoques seuls dans le pus de l'épanchement. — Mort. — Autopsie.* (Due à l'obligeance de notre ami Achalme.)

Homme de 21 ans, entré à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Troisier, le 8 mai 1890, salle Rostan, n° 24, malade depuis la grippe, hémoptysies légères. 6 jours avant son entrée à l'hôpital, frisson violent, point de côté très vif, dyspnée très intense, anxiété vive, douleur aiguë à l'exploration au niveau de la 10e côte, bouton diaphragmatique. Pleurésie diaphragmatique probable. Température élevée. Tuméfaction accentuée au niveau de la parotide. Du côté gauche, symptômes de tuberculose. Râles humides au sommet. La fièvre hectique apparaît, diarrhée, amaigrissement progressif, mort.

Autopsie. — Poumon gauche farci de tuberculeux ramollis, avec deux ou trois cavernes au sommet. La plèvre diaphragmatique limite une cavité de 1 litre environ; foie graisseux.

Examen bactériologique. — Contenu des cavernes : bacilles tuberculeux et streptocoques nombreux. Pus de la plèvre : sur les lamelles, streptocoques seuls, sur les coupes, streptocoques formant de petits amas à la surface de la plèvre; impossibilité de colorer les bacilles tuberculeux sur les coupes.

Obs. 55. — *Pleurésie purulente à streptocoques chez un tuberculeux. Mort. — Autopsie.* (Falkenheim. *Loc. cit.*)

Dr méd... R..., 34 ans, entre le 1er novembre 1887. Malade depuis 13 mois. Il y a 8 mois. ponction qui donne 1,200 c. c. de liquide séreux. Amélioration. Augmentation de poids, mais l'état empire de nouveau.

Ponction : Un litre de liquide laiteux. Température légèrement fébrile. Epanchement abondant à droite, pyoséreux, contenant des streptocoques. Pas de bacilles tuberculeux dans les crachats.

4 novembre. Résection de la 7e côte. Le malade ne se rétablit pas. Accès fébriles. Plus tard on trouve des bacilles dans les crachats. Mort le 24 décembre, 50 jours après l'opération.

Autopsie : Poumon droit comprimé, recouvert de fausses membranes épaisses. Lésions tuberculeuses anciennes des deux sommets.

Lésions tuberculeuses récentes à la base gauche. Péritonite diffuse chronique tuberculeuse avec adhérences.

Obs. 56. — *Pleurésie purulente à streptocoques chez un tuberculeux. Mort. — Autopsie.* (Fraenkel. *Loc. cit.*)

Er. F..., 25 ans, entre à l'hôpital le 3 novembre 1886.

Tousse depuis le commencement de l'année, hémoptysies de temps en temps. Malade surtout depuis le 25 octobre : frisson, point douloureux dans le côté gauche.

État actuel, 4 novembre. Homme amaigri. Creux sus et sous-claviculaires marqués des deux côtés. Râles à droite en avant. A gauche frottements pleuraux au-dessous de la 2e côte. En arrière, à gauche, matité absolue depuis l'angle de l'omoplate.

Affaiblissement des vibrations et du murmure vésiculaire.

Expectoration fluide. Environ 100 c. c. avec quelques crachats nummulaires muco-purulents. Bacilles tuberculeux dans l'expectoration.

Temp. 38°,7 — 38°,6. Ponction exploratrice faite à gauche le 15 novembre, donne un liquide séreux parfaitement clair, d'une teinte légèrement hémorrhagique, dans lequel on ne trouve pas de bacilles. Pas d'autres microbes non plus, soit à l'examen microscopique, soit par les cultures.

La fièvre reste élevée, en même temps que se développe un épanchement à droite.

29 novembre. Ponction à gauche donne 1200 c. c. de liquide hémorrhagique. Mort.

Autopsie : A l'ouverture du thorax s'échappe de la plèvre droite environ 1 litre de pus assez épais.

Le liquide enkysté n'occupait que la partie inférieure de la cavité pleurale.

Le poumon gauche ne présente pas traces d'adhérences. La plèvre gauche renferme plus d'un litre de liquide trouble, rouge brunâtre. Péricarde contient une petite quantité de liquide brun rougeâtre. Cœur mou. Valvules intactes. La cavité pleurale droite est tapissée d'épaisses membranes fibrineuses, la plèvre elle-même est fortement épaissie. Tubercules sur la plèvre, mais seulement dans les couches profondes qui touchent au poumon. La plèvre gauche est recouverte aussi d'un enduit fibrineux assez épais, au-dessous de lui, on trouve, surtout sur la plèvre pariétale de nombreuses granulations miliaires.

Le poumon droit montre dans les parties supérieures un grand nombre de tubercules anciens péribronchiques. Atélectasie des lobes inférieurs.

Des lamelles et des cultures sur plaques faites immédiatement après l'ouverture, avec le pus de la plèvre droite, montrèrent que le pus était une culture pure de streptocoque pyogène; on ne put y trouver des bacilles tuberculeux.

Obs. 57. — *Pleurésie purulente mixte. — Association du bacille encapsulé de Friedländer et du bacille de Koch avec les staphylocoques blanc et doré.* (Netter. *Soc. méd. des hôp.*, 30 mai 1890.)

M. Netter ne donne que les résultats de l'examen bactériologique. Il s'agissait d'un tuberculeux à la 3e période, à l'autopsie duquel il a trouvé un pyopneumothorax remontant à 3 semaines. Le pneumothorax avait été consécutif à la rupture d'une caverne volumineuse qui communiquait encore avec la plèvre par 2 orifices.

Obs. 58 (Inédite). — *Pleurésie purulente mixte. — Staphylocoques avec un bacille de nature indéterminée.* (Due à l'obligeance de notre ami Achalme.)

Homme de 35 ans, entré à la Pitié le 8 juin 1890, salle Rayer, n° 36. Dix jours avant son entrée, début brusque, frissons, fièvre, point de côté. Signes d'un épanchement pleural droit. Dyspnée considérable ; une première ponction n'amène que quelques gouttes de liquide séreux ; une 2e amène un liquide purulent. On constate l'existence d'un pneumothorax. Une 3e ponction permet d'extraire deux litres de pus légèrement brunâtre. On injecte dans la plèvre 2 *litres de sublimé* au 2000 suivie d'une injection d'eau iodée stérilisée. A la suite du lavage au sublimé, le malade a eu un peu de rectite douloureuse qui disparaît en 2 ou 3 jours. La guérison survient rapidement.

Examen bactériologique : Avec le liquide des 3 ponctions. Plaques, lamelles. Staphylococcus aureus, et un bacille court légèrement mobile, donnant des colonies blanchâtres sur gélatine qu'il ne liquéfie pas.

Obs. 59 (Inédite). — *Pleurésie purulente putride. — Mort. — Autopsie. — Examen bactériologique du pus. — Streptocoques et bacilles de la putréfaction.* (Due à notre excellent collègue et ami Achalme.)

Le nommé Henri Vigne, âgé de 37 ans, journalier, entre à la Pitié, dans le service de M. Troisier, salle Rostan, lit n° 21 le 4 avril 1890.

Aucun antécédent héréditaire pulmonaire.

N'a jamais été malade, jusqu'au moment de l'épidémie de grippe.

Atteint en janvier, il a été alité pendant 15 jours, souffrant d'une lassitude générale, fièvre, quintes de toux et point de côté à droite très intense.

Depuis, le point de côté a persisté bien que beaucoup moins fort.

Le malade a pu reprendre en partie ses travaux, mais néanmoins se plaignait encore d'essoufflement, de sueurs nocturnes profuses, de petits frissonnements, principalement le soir.

Il y a 8 jours, à la suite d'un refroidissement, dit-il, il a été pris d'un frisson très intense ayant duré plus de deux heures avec claquement de dents et trem-

blement des membres. La douleur du côté droit a réapparu, siégeant principalement dans l'aisselle, exaspérée par les mouvements, le toucher, la toux.

Expectoration abondante devenue fétide au bout de 3 ou 4 jours, jamais sanglante. Dyspnée intense.

Après un séjour de huit jours chez lui, le malade entre à l'hôpital.

Les symptômes qu'il présente consistent principalement en une dyspnée très intense, avec facies violacé, semi-asphyxique ; un point de côté très douloureux et exaspéré par le moindre contact.

La percussion même superficielle amène des douleurs vives sur tout le côté droit, en avant, en arrière et dans l'aisselle.

Expectoration abondante, claire, incolore, mais d'une odeur gangreneuse repoussante ; 2 ou 3 crachats par jour.

Inappétence absolue. Diarrhée profuse.

Peau visqueuse et froide. Albumine en petite quantité dans l'urine. Temp. 40°,1.

Examen physique. — Quelques râles sonores à gauche. A droite, matité absolue en avant et en arrière. Paroi thoracique rouge, lisse, œdématiée. Souffle tubaire, rude avec gargouillement. Ponction avec seringue de Pravaz. En arrière, rien. Dans l'aisselle, liquide puriforme, horriblement fétide.

Le lendemain, temp. 40°,5 ; 39°,8. Ponction dans l'aisselle avec appareil Potain : on retire 1 litre 1/2 de liquide d'odeur gangreneuse. On fait un lavage au sublimé. Puis un lavage à l'eau iodo-iodurée laissé dans la plèvre, le lendemain, un mieux se manifeste, 39°,5 ; 38°,8. Point de côté moindre. Expectoration fétide. Apparition de l'iode dans les urines.

Le 7. Nouveau frisson. La temp. remonte à 40°,1.

Les symptômes d'asphyxie reparaissent plus violents que jamais. Mort le 12.

Autopsie le 13. — 2 poches purulentes. L'une, grande, contenant environ 1 litre de liquide, puriforme, jaune grisâtre, fétide, analogue à celui de la première ponction, située et enkystée à la partie moyenne de la face externe du poumon droit.

La seconde, plus petite, également enkystée, se trouve à la face inférieure dans la plèvre diaphragmatique. Elle contient une à deux cuillerées de pus jaunâtre, plus lié, moins fétide.

Le reste de la cavité pleurale a disparu par formation d'adhérences. Le poumon semble sain, à toute sa surface ainsi que sur des coupes. Un peu de bronchite, mais aucun point de gangrène. Les autres organes sont sains.

Examen microbiologique du pus. — Celui fourni par la première ponction et celui trouvé dans la grande poche purulente ont donné les mêmes résultats.

Les globules blancs ont complètement disparu, le liquide n'est qu'une émulsion de micro-organismes, les uns *bacillaires et mobiles*, les autres sous forme de cocci en amas ou en chaînettes courtes, mais plus fines, plus serrées que celles du streptocoque pyogène.

Sur des cultures sur plaques, nous avons pu isoler :

2 espèces appartenant au genre micrococcus.

L'une à gros grains, liquéfiant la gélatine et formant sur l'agar de petites colonies blanches punctiformes.

L'autre formée de petits individus formant sur l'agar de grosses colonies opaques ne liquéfiant pas la gélatine.

Deux bacilles. L'un liquéfiant et mobile. L'autre ne liquéfiant pas et immobile à l'exception des derniers, ces espèces communiquent une odeur putride aux bouillons de culture.

Dans la 2e poche. Pus bien lié avec globules blancs sur lamelles. Streptocoques et un bacille. Sur plaques, le bacille non liquéfiant et immobile, se développe. Les streptocoques ne se développent pas.

Obs. 60. — *Pleurésie putride consécutive à un abcès du foie. — Empyème. — Mort. — Présence des staphylocoques dans le pus.* (Renvers. *Loc. cit.*)

Jr..., Frédéric, 42 ans, entré à l'hôpital le 23 janvier 1889. Mort le 28 février.

Antécédents personnels. Rougeole et scarlatine dans l'enfance, variole en 1871. Aucune autre maladie jusqu'au mois de juillet 1887. Après un refroidissement, début brusque d'une sensation de chaleur extrême, d'une douleur du côté du foie. Anorexie, ictère. Jusqu'à la fin du mois d'août, les frissons continuent. Le malade entre alors à l'hôpital le 7 septembre, on le soigne jusqu'au 28 novembre 1887, et on porte le diagnostic de calcul biliaire avec abcès du foie. L'ictère disparait, de même que la fièvre. Le malade peut reprendre son travail jusqu'au commencement de décembre. Dans le cours de l'année 1888, douleurs semblables à des coliques hépatiques dans la région du foie, avec état fébrile.

Le 14 janvier 1889. Douleur aiguë du côté du foie, persistant pendant quelques jours. Entre à l'hôpital le 23 janvier.

État actuel. Homme très amaigri. Ictère assez foncé. Température 38°,7. Pouls 96. Respiration 24.

Le malade se plaint de faiblesse extrême et de coliques hépatiques. L'abdomen est légèrement ballonné. Douloureux dans la région du foie. Vers le bord inférieur de l'organe, la palpation est douloureuse et permet de sentir de gros calculs biliaires.

En haut, le foie remonte dans la ligne du mamelon jusqu'au bord inférieur de la 6e côte. Rate non augmentée. Constipation. Urines foncées. Densité 1,020. Pas d'albumine.

Examen du thorax. A gauche aucun signe anormal. A droite. Matité commençant à l'angle de l'omoplate, sans aucun bruit de souffle. Respiration sonore. Ni toux, ni expectoration. Cœur situé normalement par hypertrophie. On pratique une ponction exploratrice à droite et en arrière qui reste sans résultat. La température oscille entre 38°,5 matin et 39° le soir. Pouls 100. Resp. 18 à 24 Douleur dans le côté droit, obligeant le malade à des déplacements fréquents. Ictère persiste avec sa coloration première.

7 février. Vomissements.

Le 8. Accès de toux. Expectoration purulente d'odeur infecte.

Le 9. Ponction dans le 8° espace intercostal, donne issue à du pus extrêmement fétide, on y note la présence de nombreux staphylocoques.

Le 10. Le matin. Temp. 38°,6. Pouls 112. Resp. 38, à 11 heures du matin. Empyème sous le chloroforme. Résection de la 8e côte. On évacue environ 2 litres de pus fétide, d'odeur infecte.

Après l'opération, la fièvre diminue. Diminution aussi très notable de l'expectoration.

Le 16. Elévation de la température. La sécrétion devient plus abondante. Affaiblissement extrême.

Le 28. Mort.

Autopsie. Empyème droit. Bronchite putride du même côté. Œdème pulmonaire double. Néphrite parenchymateuse ; hypertrophie de la rate. Gastrite chronique.

Obs. 61. — *Pleurésie purulente consécutive à une bronchite putride. — Empyème. — Mort après 15 jours de séjour à l'hôpital. — Staphylocoques.* (Renvers. *Loc. cit.*)

G..., Otto, 30 ans, entre à l'hôpital le 15 juillet 1888, meurt le 30 juillet.

Antécédents personnels. Rougeole dans l'enfance. Tousse depuis l'âge de 15 ans. Faiblesse générale qui l'exempte du service militaire.

Hémoptysies répétées, le 17 juin et le 8 juillet.

Le 14 juillet. Fièvre. Douleur vive dans le côté gauche. Anorexie absolue.

État actuel. 15 juillet. Homme chétif, amaigri. Coloration pâle, terreuse de la peau. Les muqueuses sont pâles, cyanosées, légère teinte ictériqoe des conjonctives. Temp. 39°,4. Pouls 116. Resp. 24. Doigts hippocratiques. Ongles bleuâtres. Le malade se plaint de toux, d'expectoration abondante ; nausées, vomissements. Abattement profond. Douleur dans le côté gauche du thorax. Thorax dilaté dans les parties inférieures. Dyspnée. Resp. 32. Le côté gauche du thorax reste immobile pendant les mouvements respiratoires. Examen physique du thorax. A gauche, en avant, léger son tympanique.

En arrière. Matité intense, qui commence à l'épine de l'omoplate. Affaiblissement du murmure vésiculaire.

Auscultation : A gauche, en avant. Diminution du murmure vésiculaire à droite. Dans tout le poumon droit, murmure faible. Râles bronchiques. Chaque quinte de toux provoque une expectoration muco-purulente. Rien au cœur. Abdomen souple, urines troubles, 600 gr. Densité 1015.

Albumine. A gauche, en arrière, dans le 7e espace intercostal, on pratique une ponction exploratrice. Exsudat examiné dénote la présence de nombreux staphylocoques.

Absence absolue de bacilles de la tuberculose soit dans l'expectoration, soit dans l'exsudat. Nombreuses fibres élastiques. La nuit suivante. Le malade est très agité, veut quitter son lit. Délire violent.

18 juillet. Temp : 38°,5. Pouls 116. Resp. 36.

Le matin à 11 heures. Empyème sous le chloroforme. Résection d'une partie (4 cent. environ) de la 9e côte gauche.

Evacuation d'environ 800 c. c. de pus épais.

Lavage de la cavité avec solution d'acide salicylique.

20 juillet. Chute de la Temp. Suppression de l'expectoration et de la sécrétion putride de la plèvre, sensation de mieux. Les jours suivants, la température s'élève de nouveau. Le malade ressent un point de côté violent dans la partie inférieure droite du poumon. Le délire reparaît.

25 juillet. Hémoptysie. Grande faiblesse cardiaque.

29 juillet. Mort.

Autopsie : Cœur mou. Dilatation des ventricules. Feuillets pleuraux à gauche en grande partie adhérents, recouverts de masses fibrineuses. A la section, le poumon gauche apparaît avec bronchectasie ulcéreuse. Près du hile. Point de gangrène. Poumon droit, aéré au sommet. Dans toute l'étendue, broncho-pneumonie évidente.

Bronches remplies de liquide purulent. Reins très gros avec hémorrhagies à la superficie.

Obs. 62. — *Pleurésie purulente putride consécutive à une infection utérine. — Empyème. — Mort après 3 mois de séjour à l'hôpital. — Staphylocoques.* (Renvers. *Loc. cit.*)

W..., âgée de 31 ans, arrive à l'hôpital le 14 décembre 1888, meurt le 18 mars.

Antécédents héréditaires. Mère morte pthisique.

Antécédents personnels. Bonne santé antérieure. Réglée à 17 ans. Couche normale en 1880. En 1884. Expulsion d'une môle hydatique. Enceinte de 3 mois actuellement. Au mois d'octobre, métrorrhagies. Œdème des membres inférieurs, au commencement du mois de décembre.

Etat actuel. Le 14 décembre. Femme assez forte. Température normale. Œdème des extrémités. Respiration 30. Pouls 100. Examen physique. Rien aux poumons, ni au cœur.

Foie et rate non augmentés. Pas d'ascite. Abdomen souple. Pas de vomissements. Urines fortement albumineuses, 200 gr. Densité 1013.

Le fond de l'utérus est à 3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic, métrorrhagie. L'écoulement de sang diminue rapidement après le repos au lit. La quantité d'urine s'accroît, l'œdème disparaît.

Le 1er janvier 1889. La malade ressent dans la journée un frisson avec fièvre, à 39°,5. Pouls à 120

Reprise des métrorrhagies. La malade, quelques heures après, rend une môle hydatique.

9 janvier. Temp. 39°,6. Pouls 108. La fièvre diminue après la désinfection de l'utérus, dans la suite. Urines 2 litres. Œdème et albuminurie disparaissent.

Le 16. Toux. Point de côté à gauche. Dyspnée. Élévation de la température.

On dénote l'existence d'un épanchement pleural gauche, qui déjà le 19 janvier est au milieu de l'omoplate.

Le 22. La dyspnée remonte et les symptômes de la pleurésie dans la plèvre droite sont plus sensibles.

Ponction à droite dans le 6e espace. 1,500 gr. de sérosité. Diminution sensible de la dyspnée. Les jours suivants, le soir, la fièvre est encore à 38°,5. La pleurésie droite décline, pendant que pour l'épanchement, du côté gauche, il n'y a pas encore résorption de l'exsudat, jusqu'au 25 février, fièvre rémittente. L'exsudat gauche est encore au milieu de l'omoplate et après une ponction exploratrice qui donne du pus, on pratique l'empyème.

Pus épais, sans odeur, mélangé de flocons fibrineux. Examen bactériologique. Staphylocoques. Lavage avec la solution de sublimé. Collapsus. Mort le 18 mars 1889.

Autopsie. Cœur mou. Pâle. Dégénérescence. Valvules intactes. Poumons normaux à gauche. Atélectasie. Plèvre épaisse de 2 cent. Néphrite parenchymateuse. Utérus revenu sur lui-même.

Obs. 63. — *Pleurésie purulente putride, consécutive à un abcès du poumon. — Empyème. — Guérison. — Staphylocoques et microbes de la putréfaction.*

R..., cuisinier, 38 ans, entre à l'hôpital le 24 janvier 1889; guéri le 13 mars.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 18 ans. Exposé depuis de longues années à de fréquents refroidissements.

Toux chronique. Expectoration abondante tous les matins. Toux progressivement croissante depuis 1 an. Point de côté à gauche.

Le 21 janvier, 3 jours avant son entrée à l'hôpital, le malade cesse son travail, maux de tête fréquents. Toux pénible. Point de côté, frisson, manque de sommeil.

État actuel : le 25 janvier. Homme amaigri. Couché dans le décubitus horizontal.

Teint terreux. Muqueuses décolorées, légèrement cyanosées. Peau sèche. Sueurs abondantes. Température 39°,5. Pouls 86. Respiration 24. Thorax régulièrement conformé se soulève peu pendant les mouvements respiratoires, moins à droite qu'à gauche.

A droite : Râles sibilants en avant et en arrière.

A gauche : Matité commençant à l'angle de l'omoplate, absence du murmure vésiculaire, souffle doux, lointain, quelques râles. Quintes de toux. Le malade rend à la suite en 24 heures environ, 150 gr. d'une expectoration non aérée, muco-purulente abondante.

Ni bacilles, ni fibres élastiques, urines sans albumine, 300 gr., densité 1,031.

Ponction exploratrice dans le 8e espace. Pus rouge, brun, infect. A côté des microbes de la putréfaction, nombreux staphylocoques. Les jours suivants. Température oscille entre 38° et 40°.

Malade très affaibli. Sueurs abondantes la nuit.

Toux fréquente. Expectoration très abondante.

29 octobre. Nouvelle ponction, démontre l'existence d'une cavité purulente, située profondément. Empyème sous le chloroforme. Résection de la 9e côte, après l'ouverture de la cavité, on est conduit vers un trajet fistuleux, qui, élargi avec un scalpel, conduit dans une autre cavité, contenant environ 5 c. c. de pus.

Par la plaie s'écoule à chaque respiration une quantité assez considérable de liquide sanguinolent, sanieux.

Après l'opération, le malade a encore pendant quelque temps une expectoration sanguinolente. Diminution de la fièvre.

13 mars. La plaie de la peau est guérie. L'examen des signes physiques, démontre le retour du murmure vésiculaire normal. Guérison absolue.

Obs. 64. — *Empyème gangreneux interlobaire. — L'examen bactériologique démontre une série de micro-organismes et surtout des streptocoques, puis des bâtonnets analogues au leptothrix. — Mort. — Autopsie.* (Millet. Thèse. Paris, 1890.)

Femme de 63 ans, alcoolique, entrée à l'hôpital le 28 octobre 1889. Début 1 mois auparavant par un point de côté intense, et de la dyspnée.

Symptômes de pleurésie en un point limité de la poitrine. On fait d'abord une série de ponctions toutes négatives. On arrive cependant sur la cavité pleine de pus; fétidité horrible. On fait une ponction suivie d'injections d'une solution de naphtol.

La malade meurt rapidement.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 5

PREMIÈRE PARTIE

Formes pures de l'empyème.

PREMIER GROUPE

A. — PLEURÉSIE PURULENTE A PNEUMOCOQUES 15

A. — *Historique* 17

B. — *De l'infection par le pneumocoque* 21

§ 1. — Le pneumocoque. Sa virulence 21

§ 2. — Voies de l'infection 24

§ 3. — Pathogénie et étiologie 26

C. — *Anatomie pathologique* 32

D. — *Symptomalogie* 34

§ 1. — Début 34

§ 2. — Analyse de quelques symptômes spéciaux 37

§ 3. — Durée. Terminaison. Pronostic 41

B. — PLEURÉSIES PURULENTES A BACILLE ENCAPSULÉ DE FRIEDLAENDER. 43

DEUXIÈME GROUPE

A. — PLEURÉSIE PURULENTE A STREPTOCOQUES 47

A. — *De l'infection par le streptocoque* 49

§ 1. — Du streptocoque, sa virulence 49

§ 2. — Son existence à l'état normal dans l'organisme 52

§ 3. — Pathogénie et étiologie 54

B. — *Anatomie pathologique* 57

C. — *Symptomatologie et évolution* 59

§ 1. — Début 59

§ 2. — Complications. Rechutes. Infection purulente généralisée. ... 62

§ 3. — Durée. Terminaisons 63

§ 4. — Formes cliniques 64

§ 5. — Diagnostic 66

§ 6. — Pronostic 66

B. — PLEURÉSIE PURULENTE A STAPHYLOCOQUES..... 67

C. — PLEURÉSIE PURULENTE DUE AU BACILLE TYPHIQUE..... 69

Remarques générales sur les pleurésies purulentes dues aux microbes ordinaires de la suppuration..... 72

TROISIÈME GROUPE

PLEURÉSIE PURULENTE TUBERCULEUSE..... 73

A. — *Historique*..... 77

B. — *Etiologie*..... 83

C. — *Anatomie pathologique*..... 85

Empyèmes graisseux..... 86

D. — *Symptomatologie*..... 91

Tableau général de la pleurésie purulente tuberculeuse latente. Evolution de l'affection. Terminaisons..... 96

E. — *Pronostic. Diagnostic*..... 98

DEUXIÈME PARTIE

Des pleurésies purulentes par infection secondaire et par infections mixtes.

INTRODUCTION. — QUELQUES MOTS DES INFECTIONS MIXTES ET DES INFECTIONS SECONDAIRES. LEURS RAPPORTS AVEC LA PLEURÉSIE PURULENTE. 103

Chapitre premier..... 105

§ 1. — Des infections secondaires dans la pneumonie..... 105

§ 2. — Des infections mixtes..... 106

Chapitre II. — Infection mixte par les agents vulgaires de la suppuration. Association dans le pus des streptocoques et des staphylocoques. Obs. 48, 49, 50..... 110

Chapitre. III. — Des infections secondaires ou mixtes dans quelques maladies infectieuses (Fièvre typhoïde, Grippe, Scarlatine, etc..... 111

Chapitre IV. — Des infections pleurales secondaires et mixtes dans la tuberculose..... 113

Chapitre V. — Pleurésies gangreneuses et putrides..... 116

§ 1. — Des microbes trouvés dans les empyèmes putrides et gangreneux. 116

§ 2. — Etiologie..... 117

§ 3. — Anatomie pathologique..... 118

§ 4. — Symptomatologie..... 120

§ 5. — Diagnostic..... 122

§ 6. — Formes cliniques..... 123

§ 7. — Formes anatomiques de l'empyème gangreneux ou putride... 123

TROISIÈME PARTIE

Des formes anatomiques et cliniques de la pleurésie purulente.

A. — Des empyèmes pulsatiles 129
B. — Empyèmes enkystés 135
Des fistules pleuro-bronchiques 137
Migrations spontanées de l'empyème 140
TRAITEMENT 141
CONCLUSIONS GÉNÉRALES (Tableau).
OBSERVATIONS 151

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE